BULLETINS

de la Société

DE

Pathologie Exotique

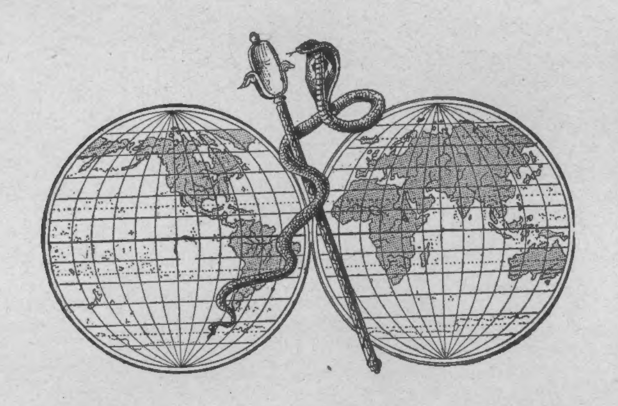
ET DE SA

FILIALE DE L'OUEST-AFRICAIN

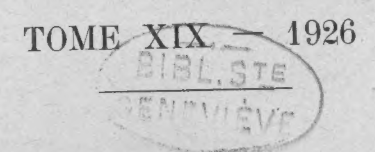
BULLETINS
de la Société
DE
Pathologie Exotique

et de sa filiale de l'Ouest-Africain

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME XIX — 1926



PARIS

MASSON & Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Liste des Membres

de la Société de Pathologie exotique

au 1er janvier 1926

ABRÉVIATIONS.

MAS Membre de l'Académie des Sciences.
MAM Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine.
T C Troupes coloniales.

Président honoraire.......... A. LAVERAN † (1908-1920)
Ancien Président............ A. CALMETTE (1920-1924)
Anciens Secrétaires généraux.. E. MARCHOUX et F. MESNIL (1908-1920), E. BRUMPT (1920-1924)

COMPOSITION DU BUREAU

MM.
Président .... F. MESNIL.
Vice-Présidents ..... J. EMILY et Mme M. PHISALIX.
Secrétaires généraux... C. JOYEUX et E. ROUBAUD.
Trésorier-archiviste... E. TENDRON.
Secrétaires des séances. F. LARROUSSE et L. NÈGRE.

Membres du Conseil....... MM. CALMETTE, DOPTER, GOUZIEN, G. MARTIN.

Commission de Contrôle............... MM. BOQUET, BROQUET et LANGERON.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

E. L. Bouvier, M A S, Prófr Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.*

Général Sir David Bruce, Chelsea Gardens, Chelsea Brigde Road, Londres, S. W. 1.

A. Castellani, Profr London School of Tropical Medicine, 33, Harley Str., Londres, W. 1.

W. T. Councilman, Profr Université de Cambridge, Etats-Unis.

B. Danilewsky, Profr Fac. Médecine, Charkow, Russie.

S. Flexner, Directeur Institut Rockefeller, New York.

C. Golgi, Profr Université, Pavie.

L. Guignard, MAS, MAM, Directeur hon. et Profr Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve.

S. Kitasato, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.

Lieutenant Général Sir William Leishman, Minist. de la Guerre, Adastal House, Londres E. C. 4.

Ch. Nicolle, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.

E. Perroncito, Profr Université de Turin.

A. Railliet, MAM, anc. Profr Ecole vétérinaire d'Alfort, 19, rue de Melun, St-Germain-sur-Morin (S.-et-M.)

Sir Ronald Ross, anc. Profr Université de Liverpool, 41, Buckingham Palace Mansions, Londres, S. W. 1.

E. Roux, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*

P. L. Simond, Médecin inspecteur T C de réserve, rue de l'Espérance, Valence, Drôme, *M F.*

Th. Smith, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.

Sir Arnold Theiler, Directeur Recherches vétér. Union Sud-Africaine, Profr Pathologie et Doyen Fac. Méd. vétérinaire, Univ. Sud-Africaine, Pretoria.

A. Vaillard, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, Ve, *M F.*

A. Yersin, anc. Médecin principal 1re Cl. T C, Inspecteur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES ET TITULAIRES

Abbatucci, Médecin principal 1re Cl. T C, Ministère des Colonies.

Achalme, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.* Hon.

Armand-Delille, Médecin des hôpitaux, 44, avenue du Bois de Boulogne, Paris, XVIe.

G. Bonain, Médecin général 2e Cl. M, directeur Service Santé, Toulon.

A. Boquet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe.

A. BORREL, Prof. Institut Pasteur, Profr et Directeur Institut d'Hygiène, Strasbourg, *M F.* Hon.
BOYÉ, Médecin Inspecteur TC, Directeur Service Santé A. E. F., à Brazzaville.
J. BRIDRÉ, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.
E. BRUMPT, MAM, Profr Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VIe. Hon.
CH. BROQUET, 16, rue Cortambert, Paris, XVIe.
A. CALMETTE, MAM, Sous-Directeur Institut Pasteur. *M F.* Hon.
E. CHATTON, Profr Biologie générale, Université Strasbourg. Hon.
A. CLARAC, Médecin inspecteur T C de réserve, 6, rue Pierre Haret, Paris, IXe, *M F.* Hon.
F. CLAIR, Ancien Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVIIe.
A. CLOUARD, Médecin Inspecteur T C de réserve, 2, villa Croix Nivert, Paris, XVe.
H. DARRÉ, Médecin Hôpital Pasteur, Médecin des Hôpitaux Paris. Hon.
Ch. DASSONVILLE, Vétérinaire Inspecteur de réserve, 27, rue Pierre Louvrier, Clamart. Hon.
DELRIEU, Médecin inspecteur T C de réserve, 55, boulevard Gambetta, Nice, *M F.* Hon.
R. DESCHIENS, Chef Laboratoire Hôpital Saint-Antoine, 15, avenue Kléber, Paris, VIIIe.
Ch. DOPTER, MAM, Médecin Inspecteur A T, Directeur Val-de-Grâce, Paris, Ve, *M F.* Hon.
E. DUJARDIN-BEAUMETZ, Chef Service Institut Pasteur, *M F.* Hon.
L. DYÉ, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris. Hon.
J. EMILY, Médecin inspecteur général T C, 12, rue Pérignon, Paris, XVe. Hon.
E. FOURNEAU, MAM, Chef Service Institut Pasteur.
A. GAUDUCHEAU, Ancien Médecin Major 1re Cl. T C, rue Vaneau, 57, Paris.
P. GOUZIEN, Médecin Inspecteur général T C de réserve, 39, avenue de Breteuil, Paris VIIe, *M F.* Hon.
F. HEIM, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *M F.* Hon.
A. HENRY, Profr Zoologie, Ecole Vétérinaire, Alfort. Hon.
JEANSELME, MAM, Profr Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *M F.* Hon.
Ch. JOYEUX, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine. Hon.
M. LANGERON, Chef Travaux Parasitologie Fac. Médecine. Hon.
F. LARROUSSE, Préparateur Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole de Médecine.
A. LASNET, Médecin Inspecteur général T C, Directeur Service Santé, A. O. F.
G. LAVIER, Préparateur Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole de Médecine.
A. LE DENTU, MAM, anc. Profr Fac. Médecine, 2, rue de Messine, Paris, *M F.* Hon.
M. LEGER, ancien Médecin principal T C et Directeur Institut Biologie A. O. F., 1, Square Arago, Paris, XIIIe.

Lemoine, Médecin inspecteur général A T de réserve, 11, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve, *M F.* Hon.

A. Lesage, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F.* Hon.

M. Letulle, MAM, Profr Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 7, rue de Magdebourg, Paris. Hon.

C. Levaditi, Chef Service Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.

E. Marchoux, MAM, anc. Médecin principal T C, Prof. Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.* Hon.

G. Martin, anc. Médecin principal T C, Profr Ecole Centrale, 6, place Clichy, Paris, IXe.

L. Martin, MAM, Médecin-Directeur Hôpital et Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe, *M F.* Hon.

F. Mesnil, MAS, Profr Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.* Hon.

R. Montel, Médecin de la Municipalité, 48 *ter*, rue Paul-Blanchy, Saïgon, et 2, square de l'Alboni, Paris, XVIe

V. Morax, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VIIe. Hon.

L. Nattan-Larrier, Profr Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris. Hon.

L. Nègre, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe.

Neveu-Lemaire, Agrégé Facultés Médecine, 9, rue Montagne Ste-Geneviève, Paris, Ve.

Orticoni, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 13, rue Pierre Leroux, Paris, VIIe.

F. Ouzilleau, anc. Médecin-Major 1re Cl. T C, 24, rue de la Muette, Maisons-Lafitte. Hon.

G. Paisseau, Médecin des hôpitaux, 8 *bis*, rue de Lisbonne, Paris, VIIIe.

L. Pasteur Vallery-Radot, Médecin des hôpitaux, 5, avenue Constant Coquelin, Paris, VIIe.

Ch. Pérard, Vétérinaire-Inspecteur Abattoir hippophagique, rue Brançion, et attaché Institut Pasteur.

A. Pettit, MAM, Chef Service Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XVe. Hon.

Mme M. Phisalix, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, Ve. Hon.

E. Pinoy, Professeur Faculté de Médecine, Alger. Hon.

H. Pottevin, Directeur-adjoint Office international d'Hyg. publique, sénateur, 6, Avenue Daniel-Lesueur, Paris VIIe. Hon.

A. Prévôt, Chef Service Institut Pasteur, Directeur laboratoires Garches, Seine-et-Oise. Hon.

E. Primet, Médecin inspecteur T C de réserve, 82, avenue de Breteuil, Paris, VIIe, *M F.* Hon.

J. Rieux, Médecin principal 1re Cl. A T, Profr Val-de-Grâce. Hon.

S. Rigollet, Médecin inspecteur T C, à Marseille.

E. Roubaud, Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe. Hon.

J. Rouget, Médecin-inspecteur général A T, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve. Hon.

E. Sacquépée, Médecin-inspecteur A T, Directeur Laboratoire Val-de-Grâce. Hon.

Edm. Sergent, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Alger, *M F.* Hon.

J. Surcouf, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve. Hon.
E. Tendron, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur. Hon.
Troussaint, Médecin inspecteur A T de réserve, 10, rue de Laos, Paris, XVe, *M F.* Hon.
H. Vallée, Directeur du Laboratoire vétérinaire des services sanitaires Minist. Agriculture, Alfort, *M F.* Hon.
H. Vincent, MAS, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, Profr Collège de France, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val-de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VIe, *M F.* Hon.
H. Violle, Profr Hygiène Ecole Médecine, Marseille. Hon.
M. Weinberg, Chef Service Institut Pasteur, Paris, XVe. Hon.

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français.*

Noël Bernard, anc. Médecin-principal T C, Directeur Instituts Pasteur d'Indochine.
M. Blanchard, Médecin-major 1re Cl. T C. Camp de Fréjus.
G. Bouet, Administrateur en chef des Colonies, Consul général de France en Libéria.
G. Bouffard, Médecin principal 1re Cl. T C, Chef Service Santé Côte d'Ivoire.
Et. Burnet, Sous-Directeur Institut Pasteur de Tunis.
L. Couvy, Médecin-principal 2e Cl. T C, Directeur Ecole de Médecine indigène, Dakar.
De Brun, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
Ducloux, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
H. Foley, Institut Pasteur, Alger.
F. Heckenroth, Médecin-major 1re Cl. T C, Profr Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Marseille.
A. Le Dantec, Profr Pathol. exotique, Fac. Médecine, 89, cours Victor Hugo, Bordeaux, *M F.*
C. Mathis, Médecin principal 2e Cl. T C, Directeur Institut Pasteur A. O. F., Dakar.
J. B. Piot, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
P. Remlinger, Médecin principal 2e Cl. A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
G. Reynaud, ancien Médecin-principal T C, Profr Ecole Médecine et Institut Colonial, Marseille, 2, rue de l'Obélisque.
Et. Sergent, Médecin de colonisation (h. c.), Chef Service antipaludique algérien, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
H. Soulié, Profr Faculté de Médecine, Alger, 31, rue Hoche,
A. Thiroux, Médecin-inspecteur T C, Directeur Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Pharo, Marseille, *M F.*
J. Vassal, Médecin-principal 1re Cl. T C, 14, rue Raffet, Paris, XVIe.

b) *Etrangers.*

A. Agramonte, Profr Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. Balfour, School of Tropic. Med., Endsleigh Gardens, Londres N W 1.
A. Bettencourt, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
A. Broden, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.
Van Campenhout, anc. Directeur, Profr Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
J. Cantacuzène, Anc. Directeur Santé publique, Profr Université, Bucarest.
C. Chagas, Directeur Institut Oswald Cruz, Manguinhos, Rio de Janeiro.
S. R. Christophers, Kala-Azar Commission, Golaghat, Assam.
C. Donovan, Camp House, Bourton on the Water, Glos., Angleterre.
Ch. Firket, Profr Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
C. França, Naturaliste Muséum Bocage, Ecole Polytechnique, Lisbonne, à Paço d'Arcos, Portugal.
A. Kopke, Profr Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
F. G. Novy, Profr Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. Nuttall, Profr Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
J. Rodhain, Profr Ecole de Médecine Coloniale; Bruxelles, Parc Duden.
Sir Leonard Rogers, anc. Prof. Medical College, Calcutta, 24, Cavendish Square, Londres W. 1.
A. Salimbeni, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *M F.*
K. Shiga, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.
J. W.-W Stephens, Profr Ecole Médecine tropicale et Université Liverpool.
J L. Todd, Profr Parasitologie Université Mc Gill, Montreal, P. Q., Canada.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

J. Allain, Médecin-inspecteur T C, Directeur adjoint Service de Santé Corps colonial, aux Invalides.
L. d'Anfreville, Directeur Bureau d'Hygiène, Casablanca, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. Arlo, Médecin-major 1re Cl. T C, Service antipaludique, Tananarive, Madagascar.
A. Auché, anc. Pharmacien en chef 2e Cl. M, à Paris.
J. Bablet, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Hanoï.
Balozet, Vétérinaire, Laboratoire des Recherches du Service de l'Elevage, Casablanca, Maroc.
J. Barotte, Vétérinaire-Major 2e Cl., Laboratoire de Recherches Vétérinaires de l'Armée, Paris.

A. Bartet, Médecin chef 2e Cl. M, Hôpital maritime, Port-Louis, Morbihan.
J. Bauche, anc. Vétérinaire inspecteur des épizooties en Indochine, 15, quai d'Alfort, Alfort (Seine).
R. Baujean, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Institut Microbiologie, Fort-de-France, Martinique.
M. Béguet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
E. Bellet, Médecin chef 2e Cl. M, Hôpital Saint-Mandrier, Toulon.
G. Bellot, Médecin général 1re Cl. M. de réserve, 10, rue du Parc, Cognac.
L. Blaizot, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur Tunis, à Laigle (Orne).
G. Blanc, Directeur Institut Pasteur Hellénique, Athènes.
G. Blin, Médecin principal 2e Cl. T C., dépôt des Isolés coloniaux, Bordeaux.
Botreau-Roussel, Médecin-major 1re Cl. T C, Profr Ecole d'Application Service de Santé Troupes coloniales, Marseille.
P. Brau. Médecin principal 1re Cl. T C, Dakar, A. O. F.
V. Brochard, ancien Médecin T C, Administrateur chef des Colonies.
J. A. Bussière, Médecin-major 1re Cl. T C, Pékin.
Cathoire, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 51, Boulevard Saint-Germain, Paris Ve.
H. Cazeneuve, Médecin principal M, Section d'Hygiène Soc. des Nations.
A. Chopard, Médecin 2e division Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
N. Clapier, Médecin-major 1re Cl. T C, 24e Infant. Colon., Perpignan.
M. Cognacq, Gouverneur de Cochinchine, à Saïgon.
L. Collin, Médecin major 1re Cl. T C, Hué, Annam.
Ch. Commes, anc. Médecin T C, à Ezy. Eure.
E. Conseil, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
G. Delamare, Profr Pathologie exotique, Fac. Méd., Constantinople.
P. Delanoë, Directeur Laboratoire Région Sud et Médecin-chef du Service des Hommes, Hôpital régional, Mazagan, Maroc.
Denier, anc. Médecin principal M, Saïgon, Cochinchine.
J. Descazeaux, Vétérinaire militaire, Profr Bactériologie, Service sanitaire animal, Quinta normal, Santiago, Chili.
A. Donatien, Vétérinaire, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
W. Dufougeré, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, 67, rue Saint-Lazare, Paris, IXe.
R. Dumas, Médecin inspecteur T C de réserve, 53, rue Monge, Paris, Ve.
V. Dupont, Médecin principal Assistance indigène A. O. F., à Kaolack, Sénégal.
H. Dupuy, Médecin principal 2e Cl. T C, à Paris.
Fontoynont, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
L. Gaide, Médecin inspecteur T. C., Hanoï, Tonkin.
E. Gendre, anc. Médecin Assistance médicale indigène A. O. F., Inspecteur Assistance publique à Quimper, 2, rue Pont-L'Abbé.
V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.

G. Girard, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Tananarive, Madagascar.
J. de Goyon, Médecin-major 1re Cl. T C, 6, rue Eug. Millon, Paris.
H. Gros, Médecin principal réserve M., Saint-Chartier. Indre.
F. H. Guérin, Médecin-Major 1re Cl. T C, Sous-Directeur Institut Pasteur, Saïgon.
G. Irr, Vétérinaire, 37, rue de Chézy, Neuilly-sur-Seine.
E. Jamot, Médecin-major 1re Cl. T C, 56, rue Mathurin Régnier, Paris, XVe.
C. Jojot, Médecin-major 1re Cl. T C, 38e Artillerie Coloniale, 15, rue Péresc, Toulon.
H. Jouveau-Dubreuil, anc. Médecin-major 2e Cl. T C, 135, Boulev. Raspail, Paris, XIVe.
J. Kerandel, Médecin-principal 2e Cl. T C, en France.
A. Lafont, Médecin-principal 2e Cl. T C, Médecin-Chef, Place de Toulon.
J. Laigret, Médecin-major 2e Cl. T C, en France.
Lalung-Bonnaire, Médecin-principal, Assistance d'Indochine, Saïgon.
A. Lamoureux, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie Hôpital indigène, Hanoï, Tonkin.
A. Leçomte, Médecin principal 1re Cl. T C, Chef Service Santé Saïgon, Cochinchine.
A. Le Dantec, anc. Médecin principal T C, anc. Directeur de l'Ecole de Médecine indigène de l'A. O. F., Dakar.
G. Lefrou, Médecin-major 2e Cl. T C, Pointe Noire, A. E. F.
A. Leger, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, 22, rue St-Vincent-de-Paul, Bordeaux.
G. Lemaire, Médecin Hôpitaux, Directeur Bureau municipal d'Hygiène, 30, rue Daguerre, Alger.
Le Roy des Barres, Directeur Santé locale du Tonkin, Hanoï.
A. Lhéritier, Vétérinaire, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
J. Lignières, Prof. Fac. d'Agronomie et Vétérinaire, Buenos-Aires, 838, Maipü.
L. Manceaux, anc. Médecin principal 2e Cl. A T, 14, rue Théodule Ribot, Paris XVIIe.
J. Matignon, anc. Médecin-major T C., Médecin à Châtel-Guyon, P.-de-D.
F. Miramond de Laroquette, Médecin principal 2e Cl. A T., Hôpital du Dey, Alger.
F. Monfort, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, Mines de Nickel, Thio, Nouvelle-Calédonie.
J. Montpellier, Chef Travaux Anat. Path. Faculté de Médecine Alger, 17 *bis*, rue Richelieu.
F. Motais, Médecin-major 2e Cl. T C, à Saïgon.
Niclot, Médecin-inspecteur A T de réserve, 1 Quai St-Clair, Lyon.
Ch. Nicolas, à Pouérihouen, Nouvelle-Calédonie.
Nogue, Médecin-major 1re Cl. T C, Ecole de Médecine indigène, Dakar.
Ortholan, anc. Médecin principal 2e Cl. T C, 39, rue de Montessuy, Juvisy, Seine-et-Oise.
L. Parrot, Chef de Laboratoire Institut Pasteur Alger.
G. Pécaud, Vétérinaire A. T (h. c.), Chef Service zootechnique du Tchad, à Fort-Lamy.

G. Péju, Médecin-major 2e Cl. A T, Chef Laboratoire Casablanca, Maroc.
A. Pressat, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
E. Pringault, Chef des travaux Ecole de Médecine, Marseille, 63, rue St-Savournin.
A. Raybaud, Médecin de la Santé, 3 *a*, rue Lafayette, Marseille.
L. Raynaud, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger.
J. Ringenbach, Médecin major 1re Cl. T C, à Paris, Ministère des Affaires Etrangères.
L. Robert, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Institut Pasteur, Bangkok, Siam.
M. Robineau, Médecin-major 2e Cl. T C, Médecin-chef région de Taza, Maroc.
J. Roger, Vétérinaire major 2e Cl., Dépôt de Remonte, Arles.
H. Rothamel, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, Cochinchine.
L. Rousseau, ancien Médecin-major 1re Cl. T C, Labor. d'Hygiène, Rouen.
P. Salvat, anc. Directeur Institut Pasteur Tananarive, 30, rue Chevreul, Lyon.
A. Sarrailhé, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, Hanoï, Tonkin.
H. Schein, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indochine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
T. Séguin, Médecin principal 2e Cl. T C, 88, rue Saint-Savournin, Marseille.
G. Senevet, Chef Laboratoire Institut Pasteur et Agrégé Fac. Médecine, Alger.
F. Sorel, Médecin principal 2e Cl. T C, Ministère des Colonies, 21, avenue La Motte-Picquet, Paris.
L. Stévenel, Médecin-major 1re Cl. T C, Douala, Cameroun.
Stini, à Larnaca, Chypre.
E. W. Suldey, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie Bamako, Soudan.
J. Thézé, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef Hôpital de Harrar, Abyssinie.
R. Trautmann, Médecin-major 1re Cl. T C, 77, rue du Faubourg Saint-Jacques, Paris, XIVe.
G. Vallet, Médecin principal 1re Cl. A T, Chef Laboratoire Bactériologie XVIe Corps, Montpellier.
H. Velu, Vétérinaire major 2e Cl., Chef du Laboratoire de Recherches, Service de l'Elevage, Casablanca.
Ch. Vialatte, Médecin-major 2e Cl. A T, chargé service antipaludique du Maroc, à Rabat.

b) *Etrangers.*

R. G. Archibald, Directeur, Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
H. de Beaurepaire-Aragao, Chef de Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
L. Audain, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. Austen, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7.
A. Bachmann, Directeur Institut Bactériologique, Buenos-Aires.
A. G. Bagshawe, anc. Directeur *Tropical Diseases Bureau*, 23 Endsleigh Gardens, Londres N. W. 1.

J. Bequaert, Profr Entomologie médicale, Univ. Harvard, Boston.
B. Blacklock, Profr Mal. tropic. africaines Univ. Liverpool, à Sierra-Leone.
C. Bonne, Directeur Inst. Néerlandais pour l'étude du cancer, Keizersgracht, 706, Amsterdam.
Vital Brazil, Directeur Institut bactériologique, Nictheroy, Etat de Rio, Brésil.
A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
S. L. Brug, Laboratoire Hygiène militaire, Weltewreden, Batavia.
E. Cacace, Directeur de la station d'Education antipalustre et d'Hygiène scolaire antipalustre, Naples, 13, via P S Mancini.
Mamerto Cadiz, Profr Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. Cardamatis, Profr Mal. Trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, 86, rue Aurora, Sao Paulo, Brésil.
M. Carpano, Directeur Laboratoire vétérinaire, Piazza S. Calisto, Rome.
J. B. Christopherson, 29, Devonshire Square, Londres, W 1.
A. Ciuca, Profr Ecole Vétérinaire, Bucarest.
M. Ciuca, Profr Fac. Médecine, Jassy, Roumanie.
M. Couto, Profr Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
S. Lyle Cummins, anc. Profr Royal Army Medical College, Castlefield, North Road, Cardiff.
Damas Mora, Chef Service Santé, Angola.
C. W. Daniels, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W. 1.
W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. Clifford Dobell, National Institute for Medical Research, Hampstead, Londres, N. W. 3.
A. Dubois, ancien Médecin du Congo belge, à Louvain, Belgique.
H. L. Duke, Bactériologiste à Entebbe, Ouganda.
F. W. Edwards, Assistant d'Entomologie, British Museum (Nat. Hist.), Cromwell Road. Londres, S. W.
E. Escomel, anc. Professeur Bactériologie Université Lima, Médecin de l'Asile Victor Lira, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E. 1.
H. B. Fantham, Profr Zoologie Univ. Johannesbourg, Afrique du Sud.
G. Finzi, Profr Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie.
P. C. Flu, Profr Pathologie exotique, Directeur Institut d'Hygiène tropicale Univers. Leyde, Hollande.
G. Franchini, Profr de Pathologie exotique, Fac. Méd. Bologne.
U. Gabbi, Prof. Clinique Médecine générale Parme.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
L. Gedoelst, Profr Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
J. A. Gilruth, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
O. Goebel, anc. Médecin du Congo belge, à Bruxelles.
E. D. W. Greig, Inst. Pasteur, Shillong, Assam, Inde.
J. Guiteras, Ministre de santé, La Havane, Cuba.

W. M. Haffkine, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
Edw. Hindle, anc. Profr Ecole de Médecine, Le Caire.
P. Pereiras Horta, Directeur Ecole vétérinaire, Rio de Janeiro.
B. A. Houssay, Prof. Fac. Médecine et Vétérinaire, Buenos-Aires.
J. Iturbe, Membre Acad. Médecine, Caracas, Venezuela.
S. P. James, anc. Lieutenant-Colonel Service sanitaire Inde anglaise, 8, Symons Str., Cadogan Gardens, Londres S. W. 3.
R. Jemma, Professeur Pédiâtrie Fac. Médecine, Naples.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
J. Khouri, Pharmacien-chimiste, 4. rue de France, Alexandrie.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan Kinghorn, Mpika, Rhodesia septentrionale.
C. A. Kofoid, Profr Zoologie Université de Californie, Berkeley, Cal., Etats-Unis.
E. Lagrange, Médecin colonial belge, Paris.
A. Lanfranchi, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
R. Leiper, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale, 103, Corringham Road, Golders Green, Londres, N. W. 4.
H. P. Lie, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. Lignos, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. Lindenberg, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
J. J. van Loghem, Directeur Inst. Hygiène tropicale, Centrale Bockerij, Amsterdam.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine. Médecin Hospital for Tropical Diseases, 86, Brook Str., Grosvenor Square, Londres W. 1.
A. Lutz, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival Mackie, du Service médical de l'Inde, Laboratoire bactériologique, Parel, Bombay.
Ph. Manson-Bahr, 32, Weymouth Str. Portland Place, Londres W. 1.
E. Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul Ier, Moscou.
A. da Matta, Médecin-chef Municipalité Manaos, N. Brésil.
U. Mello, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
L. E. Migone, Profr Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
Mijajima, Professeur de Parasitologie, Faculté de Médecine de Tokyo, Japon.
R. E. Montgomery, Conseiller vétérinaire de l'Ouganda, du Kenia et du Tanganyika, à Entebbe.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
A. Moses. Service de l'Industr e pastorale, rue Matta Machado, Rio de Janeiro.
C. S. Motas, Profr Ecole vétérinaire, Bucarest.
R. Mouchet, Médecin-inspecteur provincial, Stanleyville, Congo belge.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C. et 107, Harley Str. L. W. I.
R. Newstead, Emeritus Profr d'Entomologie, Ecole de Médecine tropicale, Université de Liverpool.
H. Noguchi, Chef de Service Institut Rockefeller, New-York.

W. S. Patton, Lecturer Medical Entomology and Protozoology, Zoological Department (University), Edimbourg.
C. Picado, Hôpital San José, Costa-Rica.
M. Piraja da Silva, Prof[r] Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
G. Pittaluga, Prof[r] Parasitologie et Pathologie tropicale, Faculté de Médecine, Madrid.
E. Rabello, Prof. Fac. de Médecine, Rio de Janeiro.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
A. Recio, Directeur du Laboratoire, Hôpital municipal, La Havane.
Ramon E. Ribeyro, Prof. Fac. Médecine, Lima, Pérou.
D. Rivas, Prof[r] Université Philadelphie, Etats Unis.
E. Robledo, Recteur Université Antioquia, Colombie.
R. Robles, Prof. Fac. Médecine, Guatemala.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, Kénia.
R. Row, Greylands, 27, New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
L. W. Sambon, Professeur Ecole Médecine tropicale, Londres, 102, Fordwych road, N W. 2.
C. Savas, Prof[r] Fac. Médecine, Athènes.
J. Schwetz, Chargé de mission, Congo belge.
A. Splendore, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
A. Stanton, Med. Res. Institut, Kuala Lumpur, Etats fédérés malais.
R. P. Strong, Prof[r] Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
N. H. Swellengrebel, Zoologiste Institut Hygiène tropicale, Van Vollenhovelaan, 16[a] Aerdenhout près Haarlem.
L. Tarassévitch, Directeur santé publique, Moscou.
E. Tejera, Directeur Laboratoire Santé publique, Caracas, Venezuela.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan Thomas, Ecole Médecine tropicale, Manaos, Brésil.
L. Uriarte, Dir. p. i. Inst. Bactér. Dépt. Nac. Hig., rue Mexico, 825, Buenos Aires.
F. Van den Branden, Médecin chef de Service, Directeur Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
Van Hoof, Laboratoire de Léopoldville, Congo belge.
R. Van Saceghem, Vétérinaire de l'armée belge, directeur Laboratoire du Ruanda, Kissengnie, Occupation belge Est Africain allemand.
F. Vasconcellos, Chef Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
Creighton Wellman, Prof[r] Université Tulasne, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats-Unis.
C. M. Wenyon, Directeur en chef Wellcome Bureau of Scientific Research, 25-27 Endsleigh Gardens, Euston Square, Londres, N.W. 1.
S. Burt Wolbach, Prof[r] Université Harvard, Boston, Etats-Unis.
W. L. Yakimoff, Prof[r] Chef Services Protozoologie, Institut vétérinaire bactériol. et Institut d'Etat d'Agronomie expérim., Léningrade (Pétrograde), Arsenalnaia, 1-3.
Warrington Yorke, Prof[r] Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
Zabolotny, Institut Médecine expérimentale, Pétrograde.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

DIX-NEUVIÈME ANNÉE 1926 N° 1.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 JANVIER 1926

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Présentation

LE PRÉSIDENT. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société, au nom de l'auteur, l'adresse présidentielle présentée à la *Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* par notre collègue ANDREW BALFOUR. Elle est consacrée à « some British and American pioneers in Tropical Medicine and Hygiene », et contient de nombreuses et très intéressantes reproductions de portraits ou de photographies.

Correspondance

MM. E. BURNET, BALOZET, C. BONNE, S. FLEXNER, E. LAGRANGE et CH. PÉRARD adressent des lettres de remerciements pour leur élection à la Société.

Allocution du Président

Mes chers Collègues,

Je ne saurais laisser commencer cette nouvelle année de notre Société, la dix-neuvième, sans vous présenter, au nom du Bureau, les vœux que nous formons tous pour le succès de nos travaux communs, sans oublier ceux de notre filiale de Dakar.

Nous avons encore eu à déplorer en 1925 six morts : un membre honoraire, le Professeur B. GRASSI, qui fut une des sommités de la biologie mondiale, et quatre membres correspondants, P. AUBERT, dont le nom restera associé à l'Institut Pasteur de Brazzaville et à la lutte contre la maladie du sommeil, S. DARLING, victime du terrible accident de Syrie au cours d'une mission antipaludique de la Société des Nations, D.-A. de JONG, l'éminent vétérinaire et pathologiste de Leyde, et B. H. RANSOM, une autorité en helminthologie.

Par vos votes, vous avez fait passer M. S. FLEXNER, d'associé, membre honoraire, M. M. LEGER, d'associé, titulaire, M. S. R. CHRISTOPHERS, de correspondant, associé. En vertu du règlement, M. EDM. SERGENT doit figurer comme titulaire-honoraire. Comme membres nouveaux, vous avez désigné MM. CH. PÉRARD (titulaire), ET. BURNET (associé), BABLET, BALOZET, BONNE, CHRISTOPHERSON, DAMAS MORA, DUKE, LAGRANGE, RABELLO, URIARTE (correspondants).

Ce qui fait que notre Société comprend, à l'heure actuelle, 346 membres, au lieu de 341, se décomposant ainsi :

20 membres honoraires ;
73 titulaires honoraires et titulaires ;
39 associés, 19 français et 20 étrangers ;
215 correspondants, 99 français et 116 étrangers.

Notre volume de 1925 n'a que 856 pages, une centaine de moins que l'an dernier. Mais vous pouvez remarquer que la table des matières ne s'est pas raccourcie et que, même, la table par noms d'auteurs s'est allongée. Nous avons donc reçu plus de « communications » et moins de « mémoires ». Cette constatation me paraît digne de retenir notre attention, car c'est l'essence même de notre Société de publier vite de courtes notes.

L'intérêt de la plupart de nos séances a été augmenté par des causeries, parfois accompagnées de projections, ou des discussions. M. BRUMPT nous a fait revivre son intéressant voyage

scientifique au Brésil. M. Edm. Sergent nous a magistralement montré comment il convient de lutter contre le Paludisme. D'autre part un film sur le Paludisme, établi par l'Union internationale des Croix Rouges et la Fondation Rockefeller, a été projeté en juin. M. Meleney nous a fait part de ses intéressantes recherches sur la schistosomiase et sur la leishmaniose en Chine, en même temps que M. Gauducheau nous faisait de fines remarques sur l'alimentation des indigènes. Enfin, dans ces derniers mois, M. Girard nous a entretenus du dépistage *post mortem* de la peste, M. Emily de la destruction des parasites intestinaux. Les communications faites à la dernière séance par MM. Laigret et Jamot ont si bien retenu votre attention que nous en faisons aujourd'hui les thèmes de nos discussions.

La demande que nous adressait, à la fin de 1924, M. le Ministre des Colonies de lui donner des précisions sur la prophylaxie et le traitement du paludisme, a été particulièrement bien accueillie par la Société, et, à ce propos, plusieurs de nos collègues les plus compétents ont tenu à nous donner les enseignements de leur pratique antipalustre. D'autre part, une Commission, nommée par la Société, a élaboré une réponse aux demandes formulées par M. le Ministre, et dans la séance du 11 mars, une Instruction pratique pour la lutte contre le paludisme a été votée à l'unanimité dés membres présents.

Conformément aux statuts, il a été procédé en décembre au renouvellement partiel du Bureau et du Conseil. C'est ainsi que j'ai à saluer nos nouveaux vice-présidents : M. Emily et Mme Phisalix, et un nouveau secrétaire, M. Larrousse, et à les inviter à prendre place à cette table.

M. Dopter, vice-président sortant, et M. Gustave Martin ont été élus membres du Conseil. De plus, vous avez décidé que les anciens présidents et secrétaires généraux continueraient à siéger au Conseil. Ils pourront ainsi faire profiter la Société, d'une façon permanente, de l'expérience qu'ils ont acquise en remplissant leurs fonctions. Et ainsi, pour le plus grand bien de la marche de la Société, se trouveront unis la tradition et le progrès.

Vœux

La Société émet, après discussion, les vœux suivants :

1. Considérant que les essais faits avec la tryparsamide ont nettement établi la supériorité de ce médicament aux périodes avancées de la maladie du sommeil, la Société émet le vœu que de nouveaux essais avec des acides p.-aminoglycinephénylarsiniques, de diverses provenances, soient effectués afin qu'on puisse être fixé sur le retentissement économique de la substitution de ces composés arsenicaux à l'atoxyl dans la prophylaxie et le traitement de la trypanosomiase humaine.

*
* *

La Société de Pathologie exotique, vivement émue de la morbidité considérable et de la mortalité par maladie du sommeil dans l'Afrique équatoriale, en particulier au Cameroun, estime qu'il n'y a pas, dans ces pays, de préoccupation plus urgente que de viser à faire disparaître cette maladie, et émet le vœu que des techniciens, désignés directement par le Ministre des Colonies et munis de pouvoirs administratifs et financiers suffisants, soient chargés de mener à bien la lutte en question, en accord avec les hautes autorités administratives et avec les directeurs du service de santé.

Ce vœu sera transmis à M. le Ministre des Colonies.

Communications

Remarques à propos d'une épidémie de stomatites ulcéromembraneuses et scorbutiques,

Par M. Alalou (de Constantinople).

De novembre 1917 à avril 1918, nous avons eu l'occasion d'assister, dans la région de Mossoul, à une importante épidémie de stomatites. Sur une quarantaine d'entrées à l'hôpital fournies quotidiennement, pendant cette période, par un effectif de 14.000 hommes, on relevait environ une douzaine de stomatites.

Souvent ulcéromembraneuses, parfois scorbutiques, parfois mixtes, ces stomatites se compliquèrent à l'occasion de noma et comportèrent une mortalité globale d'environ 2 o/o.

Parmi les stomatites ulcéromembraneuses, les plus nombreuses étaient gingivales, les autres jugales, palatines ou amygdaliennes. L'amygdalite de Vincent revêtit son type classique. Sur la face interne de l'une des joues, sur le voile du palais de quelques malades, on a observé des ulcères uniques, arrondis, bien délimités. Recouverts de fausses membranes, très douloureux, ces ulcères ne sont devenus extensifs et phagédéniques qu'assez exceptionnellement.

Les gingivites à fusospirochètes ont constamment débuté en arrière des grosses molaires. Très douloureuses, elles gênaient beaucoup la mastication et les hommes qui en souffraient se présentaient à la visite en tirant sur la joue du côté malade afin, semblait-il, de la détacher de la partie postérieure des arcades dentaires. L'extension, relativement fréquente, du procès inflammatoire à la totalité des gencives s'est montrée généralement tardive et, dans la majorité des cas, soumis à un examen précoce, il a fallu procéder à l'exploration des sillons rétromolaires pour découvrir la lésion.

Les gingivites scorbutiques ont débuté, suivant le mode classique, à la partie antérieure des gencives et les malades qui en étaient atteints se présentaient à la visite en tirant sur l'une ou l'autre de leurs lèvres. L'expulsion des dents a été fréquente,

On trouvait sur les membres inférieurs de la kératose pilaire, des pétéchies ou des ecchymoses. Dans les exsudats gingivaux, des diplocoques en nombre modéré tenaient la place des fuso-spirochètes constants dans la stomatite ulcéromembraneuse.

Les formes mixtes ont été reconnues grâce aux fusospirochètes des sillons gingivaux et au purpura des membres inférieurs. Leur fréquence n'a d'ailleurs pas dépassé le 15 o/o de l'ensemble des cas. Ce pourcentage, relativemnnt faible, est à rapprocher de la fréquence de l'angine de VINCENT chez les non-scorbutiques et des résultats de MM. DELAMARE, SAÏD DJÉMIL et ACHITOUV (1) qui ont observé seulement deux grandes spirochétoses intestinales dans un lot de 15 cobayes scorbutiques ayant fait de grandes hémorragies gastriques ou cæcales.

Il est à noter, en outre, que l'épidémie de Mossoul, survenue chez des hommes débilités par les fatigues de la guerre et par une alimentation insuffisante, a été enrayée à l'aide de médications purement locales, les circonstances n'ayant pas permis d'améliorer sérieusement le régime des malades.

Les attouchements à la teinture d'iode, les lavages au permanganate de potasse, à l'eau oxygénée, au chlorate de potasse, n'ont pas donné de résultats satisfaisants. Le néosalvarsan en topiques ou en injections intraveineuses ne s'est guère montré plus efficace. Seuls, les attouchements avec des cristaux d'acide chromique ont fourni des succès remarquables, non seulement dans les formes de moyenne intensité, mais aussi dans quelques formes graves.

Kératoses pilaires préscorbutiques,

Par SAÏD DJÉMIL.

Pendant les trois premiers mois de 1915, nous avons rencontré de très nombreux scorbutiques parmi les soldats de l'armée des Dardanelles évacués de Gallipoli sur Constantinople et alités dans notre service de l'hôpital de Couléli (Bosphore).

Nous avons été frappé par l'existence, à côté de cas présentant au complet la symptomatologie classique (purpura ecchymotique, œdème dur et douloureux des jambes, gingivite hémorragique), d'un nombre important de faits ne comportant,

(1) *Académie de Médecine*, 8 avril 1924.

au moment de l'entrée à l'hôpital, que de la kératose pilaire avec anémie, lassitude, douleurs rhumatoïdes des membres inférieurs ou, plus exactement, crampes dans les mollets.

Tantôt punctiformes, tantôt lenticulaires, les élevures de la kératose préscorbutique sont grisâtres ou d'un rouge sale. Elles entourent la racine des poils de préférence à la face antéroexterne des jambes, plus rarement aux cuisses, et très exceptionnellement aux membres supérieurs. En grattant ces cônes d'hyperkératose folliculaire avec l'ongle, ou avec un instrument mousse, on les enlève sans provoquer de solution de continuité ni de suffusions sanguines.

Il suffit de suivre jour par jour, chez les mêmes malades, l'évolution de la kératose en question pour s'apercevoir que presque toutes les papules font, à plus ou moins brève échéance, place aux pétéchies folliculaires typiques, minutieusement décrites dans toutes les bonnes études cliniques sur le scorbut et notamment dans le *Précis de Pathologie exotique* de Le Dantec (t. II, 4e éd., p. 1194). Dans la présente série, la gingivite hémorragique s'est montrée en dernier lieu et de façon assez inconstante, faits déjà notés par Grisolle (*Traité élém. de Path. int.*, t. I, pp. 673-675). « C'est après plusieurs jours ou plusieurs semaines que les malades accusent du prurit aux gencives, qui se tuméfient, deviennent fongueuses, bleuâtres et donnent à l'haleine une fétidité repoussante. C'est ainsi que beaucoup de malades ne présentent jamais d'altérations du côté des gencives. »

Il n'y a pas lieu, ainsi que le remarquait dernièrement M. Delamare dans ses leçons sur le scorbut, d'insister sur les analogies évidentes de la kératose simple et de l' « état ansérin » de Larrey », de la kératose rouge et des scorbutides folliculaires de Nicolau (1), mais l'on doit spécifier que la connaissance de ces faits importe, au plus haut point, au diagnostic précoce du scorbut et de ses formes frustes car il est indispensable de s'habituer à soupçonner l'avitaminose C, en l'absence d'hémorragies du derme interfolliculaire et des gencives.

Toutes les kératoses pilaires simples ou rouges ne sont pas, bien entendu, carencielles, mais l'on peut, à notre avis, penser à la possibilité d'une semblable origine quand leurs éléments sont très rapprochés, prédominent aux jambes et coïncident

(1) *Annales de Dermatologie*, 1919 (cité d'après Darier, *Précis de Dermatologie*, p. 483). D'après cet auteur, les scorbutides folliculaires se sont rencontrées dans le cinquième des cas de scorbut relevés dans l'armée roumaine.

avec des douleurs dans la continuité des membres inférieurs, de l'inappétence et une fatigue en apparence inexplicable. La probabilité de scorbut incipiens augmente encore lorsque les patients dépassent la quarantaine, âge auquel les formes cryptogénétiques de la kératose folliculaire se font, comme nul ne l'ignore, de plus en plus rares. Nous avons eu l'occasion de vérifier ces particularités, en 1923, chez les Grecs évacués d'Anatolie.

L'action du tryparsamide chez les trypanosés chroniques.

Deuxième note préliminaire.

Par F. Van den Branden.

Nous avons résumé dans ce même *Bulletin* (1) les premiers résultats obtenus avec le tryparsamide chez les trypanosés chroniques. En relisant soigneusement l'histoire des 126 malades traités au tryparsamide américain « A63 » (2), nous sommes arrivés à la conclusion qu'en règle générale les cas d'insuccès sont imputables, soit à la coexistence de la syphilis nerveuse, soit à une cure arsenicale antérieure qui a rendu les trypanosomes résistants aux arsenicaux.

Nous rapportons ci-après quelques observations qui soutiennent notre hypothèse :

A. — Trypanosés atteints de syphilis nerveuse

Observation I. — Kubandani Martha (n° 93) de race Mongala. Femme adulte du poids de 50 kg. 500. Diagnostiquée par ponction des ganglions cervicaux engorgés. Le 21-2-25, ponction lombaire : 265 lymphocytes par mm^3, grands mononucléaires, cellules mûriformes ; pas de trypanosomes dans le culot de centrifugation du liquide lombaire. Bordet-Wassermann du sérum sanguin fortement positif. Bordet-Wassermann du liquide lombaire très légèrement positif.

(1) Le tryparsamide chez les trypanosés chroniques, *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVIII, n° 8, 1925, p. 645.

(2) Par opposition au produit similaire de fabrication belge, le « tryponarsil ». Nous traitons en ce moment une série de trypanosés chroniques au tryponarsil. Les premiers résultats semblent être tout aussi brillants que ceux obtenus avec l'A63.

Reçoit du 21-12-25 au 22-4-25 : 20 g. de tryparsamide. Le 25-4-25, ponction lombaire : 9 lymphocytes pour 3.2 mm³. Reçoit du 29-4-25 au 17-6-25 : 16 g. de trypasamide. Ponction lombaire : 30 lymphocytes par mm³ grands mononucléaires ; albumine au Sicard-Cantaloube : 0.36 0/00. Reçoit encore du 9-9-25 au 11-11-25 : 20 g. de tryparsamide, *soit au total : 80 g. de tryparsamide en l'espace de 9 mois. Le 12-11-25, ponction lombaire :49 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires. Albumine au Sicard-Cantaloube : 0,40 0/00.*

Bordet-Wassermann du sérum sanguin fortement positif.

Bordet-Wassermann du liquide lombaire négatif.

Observation II. — Ebonga Louise, n° 109, de race Mongo.

Diagnostiquée par la ponction des ganglions cervicaux engorgés. Le 2-5-25, ponction lombaire : 387 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires et cellules mûriformes. Albumine au Sicard-Cantaloube : 0,60 0/00, Bordet-Wassermann du liquide lombaire : légèrement positif.

Reçoit du 2-5-25 au 4-7-25 : 20 g. de tryparsamide. Le 8-7-25, ponction lombaire : 25, 3 lymphocytes par mm³, albumine au Sicard-Cantaloube : 0,36 0/00.

Reçoit encore du 11-7-25 au 12-9-25, 20 g. du produit. Le 16 septembre 1925, ponction lombaire : 7 lymphocytes par mm³, albumine au Sicard-Cantaloube : 0,22 0/00. Reçoit du 19-9-25 au 21-11-25 : 20 gr. ; *soit au total 60 g. de tryparsamide en l'espace de 6 mois environ.*

Le 24-11-25 ponction lombaire : *33 lymphocytes par mm³, un grand mononucléaire et un polynucléaire.* Bordet-Wassermann du liquide lombaire : moyennement positif (+++).

Observation III. — Manzanza Antoine, n° 91, adulte mâle originaire du Kwilu. Poids : 40 kg. 600. Diagnostiqué le 16-2-25 par la ponction des ganglions cervicaux engorgés. Ponction lombaire : 697 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires et cellules mûriformes ; pas de trypanosomes dans le culot de la centrifugation du liquide lombaire. Séro-réaction de Bordet-Wassermann fortement positive avec sérum sanguin, négative avec le liquide lombaire.

Reçoit du 16-2-25 au 22-4-25 : 20 g. de tryparsamide.

Le 25-4-25, ponction lombaire : 7,1 lymphocytes par mm³. Reçoit encore du 29-4-25 au 26-8-25 : 36 g. de tryparsamide. *Le 25 avril 1925, ponction lombaire : 145 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires, une cellule mûriforme. Albumine au Sicard-Cantaloube : 0,28 0/00.* Reçoit à nouveau du 2-9-25 au 28-10-25 : 18 g., *soit au total 74 g. de tryparsamide en l'espace de 8 mois.* L'état général ne s'améliore pas et le malade meurt le 2 novembre 1925.

B. — Trypanosés traités antérieurement a la Soamine-Emétique.

Observation IV. — Lisasi, n° 35, adulte mâle du poids de 77 kg. 600, originaire d'Ukaturaka. Diagnostiqué par ponction ganglionnaire. Ponction lombaire : 215 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires, cellules mûriformes. Reçoit du 9-7-23 au 21-8-24 : 21 g. de Soamine et 4 g. 30 d'émétique de potasse. Le 25 août 1924, ponction lombaire : 25,5 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires. Bordet-Wassermann du sérum

sanguin et du liquide lombaire : négatifs. *Reçoit du 27-8-24 au 25-7-25, 82 g. de tryparsamide.*

Le 4 août 1925, ponction lombaire : *52 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires. Albumine au Sicard-Cantaloube : 0, 40 0/00.*

OBSERVATION V. — EZINGA PIERRE, n° 36, enfant mâle de 12 ans environ, originaire de Lisala. Diagnostiqué par P. G le 24 mars 1923. Reçoit du 24 mars 1923 au 25 février 1924 : 38 g. de Soamine et 4 g. 16 d'émétique de potasse. Le 27-8-24, ponction lombaire : 152 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires et cellules mûriformes. BORDET-WASSERMANN du sérum sanguin et du liquide lombaire négatifs.

Le malade est traité au tryparsamide et *reçoit du 28-8-24 au 28-8-25 : 50 g. de tryparsamide. Le 2-9-25, ponction lombaire : 25 lymphocytes par mm³. Albumine au Sicard-Cantaloube : 0,58 0/00.*

OBSERVATION VI. — NZELE, n° 41, adulte mâle, originaire de Libenge. Diagnostiqué par P. G. Traitement antérieurement reçu : 26 g Soamine et 5 g. 10 d'émétique de potasse. Ponction lombaire le 19-9-25 : 27 lymphocytes parr mm³, grands mononucléaires. BORDET-WASSERMANN du sérum sanguin et du liquide lombaire : négatifs.

Reçoit du 15-9-25 au 22-8-25 : 90 g. de tryparsamide. Le 2-9-25, ponction lombaire : 15 lymphocytes par mm³ ; albumine au Sicard-Cantaloube 0,40 0/00.

C. — TRYPANOSÉS INDEMNES DE SYPHILIS ET N'AYANT PAS REÇU DE TRAITEMENT ANTÉRIEUR

OBSERVATION VII. — LONGANGI ANDRÉ, n° 85, enfant mâle de 8 ans. Race Bangala. Poids : 24 kg. Sommeilleux. La ponction de ganglions cervicaux engorgés et l'examen du sang après triple centrifugation, ne révèlent pas la présence de trypanosomes. Ponction lombaire le 28 janvier 1925 : 232 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires et cellules mûriformes. Trypanosomes dans le culot de centrifugation du liquide lombaire.

Reçoit du 28-1-25 au 5-9-25 : 33 g. de tryparsamide. Le 9-9-25, ponction lombaire ; 5 lymphocytes pour 3 mm³ 2 ; albumine au Sicard-Cantaloube : 0,10 0/00.

OBSERVATION VIII. — FATAKI CLÉMENT, n° 88, adulte du poids de 60 kg. Originaire de Basoko. Suspect cliniquement. La ponction des ganglions cervicaux engorgés et l'examen du sang après triple centrifugation ne révèlent pas la présence de trypanosomes. Ponction lombaire du 7 février 1925 : 265 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires ; trypanosomes dans le culot de centrifugation du liquide lombaire.

Séro-réaction de BORDET-WASSERMANN du liquide céphalo-rachidien : négative.

Reçoit du 7-2-25 au 9-8-25 : 54 gr. de tryparsamide. Le 3-9-25, ponction lombaire : 10 lymphocytes pour 3 mm³ 2, un grand mononucléaire. Albumine au Sicard-Cantaloube : 0,25 0/00.

Observation IX. — Pululu, n° 89, adulte mâle du poids de 53 kg. 500, originaire de Maquela.

Suspect cliniquement. Ponction lombaire du 9-2-25 : 377 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires ; trypanosomes dans le culot de centrifugation du liquide lombaire. Bordet-Wassermann du sang et du liquide rachidien : négatifs.

Reçoit du 9-2-25 au 2-9-25 : 60 g. de tryparsamide.

Le 3-9-25, ponction lombaire : 15 lymphocytes pour 3 mm³ 2, grands mononucléaires. Albumine au Sicard-Cantaloube : 0,22 0/00.

Ces observations nous autorisent à proposer le remplacement définitif de l'atoxyl et de la soamine par le tryparsamide ou le produit similaire belge : le *Tryponarsil.*

Nous éviterons ainsi de produire un état réfractaire au tryparsamide chez beaucoup de malades chroniques traités antérieurement par l'un de ces deux trypanocides.

D'autre part, chez les trypanosés présentant une forte lymphocytose du liquide lombaire, sans trypanosomes, il paraît nécessaire d'éliminer la coexistence possible de la syphilis nerveuse. L'association de la trypanosomiase et de la syphilis explique, dans certains cas, les insuccès du tryparsamide.

L'absence fréquente de trypanosomes dans le sang et dans la lymphe ganglionnaire des trypanosés chroniques, rend le diagnostic de cette maladie difficile. Nous nous basons, pour établir le diagnostic dans des cas pareils, sur les altérations cytologiques du liquide lombaire et sur la présence de trypanosomes dans le liquide. Les trypanosomes étant souvent rares, même dans le culot de centrifugation du liquide lombaire, il est nécessaire d'éliminer chez ces malades la coexistence de la syphilis, par la séro-réaction de Bordet-Wassermann.

Cette réaction donne un résultat négatif avec le liquide lombaire des trypanosés, les résultats positifs paraissent dus à l'association de la syphilis. Chez ces derniers malades, le Bordet-Wassermann du sérum sanguin est également positif.

Laboratoire de Léopoldville.

Sur un cas de *Leishmania infantum* observé à Sienne (Italie).

Remarques épidémiologiques,

Par P. Barbacci.

Il est notoire que la leishmaniose infantile se trouve à l'état endémique sur tout le littoral de la Méditerranée en Afrique du Nord et en Europe, en Italie, en Espagne, dans le Midi de la

France. Des cas, rares, ont été décrits encore au Portugal par M. le Professeur FRANCO et ses collaborateurs.

En dehors des endroits susdits, la leishmaniose infantile est rare ; elle existe sans doute en Indo-Chine et dans le Midi de la Russie.

En Italie, des cas assez nombreux ont été décrits par différents auteurs dans le Midi de la Péninsule et en Sicile. Mais on a décrit des cas même à Rome, à Florence, à Trieste et, tout dernièrement nous avons pu en voir un cas à Sienne, en Toscane.

Il s'agissait d'un enfant âgé de 4 ans, originaire de Sinalunga (province de Sienne) qui, à l'âge de 2 ans, avait quitté le pays pour se rendre avec ses parents dans la Principauté de Monaco, où il resta avec sa mère, tandis que son père était allé travailler à Reims.

Une semaine après le retour à Monaco du père, dont l'absence s'était prolongée pendant un mois et demi, l'enfant présenta les premiers symptômes de la maladie ; au commencement, de la température élevée et de la diarrhée sanglante ; ensuite, l'abdomen devint volumineux. Peu après, l'enfant, dont l'état allait toujours en empirant et dont la rate, d'après la constatation d'un médecin, était devenue énorme, fut amené par ses parents à Sienne, en Italie.

Entré dans la Clinique des maladies des enfants de cette ville, une ponction de la rate mit en évidence de nombreux parasites de LEISHMAN-DOVOVAN, libres ou inclus dans de gros monocytes. Les cultures des parasites de la rate, dans le milieu NNN (modifié par JEMMA), furent négatives. La recherche des parasites dans le sang périphérique ne donna pas de résultats.

Le traitement par le tartre stibié, en injections dans les veines, ne donna aucune amélioration et, au bout de sept mois de séjour en Clinique, l'enfant, qui présentait en plus des symptômes de tuberculose, mourut de broncho-pneumonie.

Il est difficile de dire où le malade peut avoir contracté la maladie, étant donné que nous ne connaissons pas encore exactement la période d'incubation. Peut-être est-ce à Sinalunga même qu'il a été contagionné. Dans ce cas, ce serait le premier cas de leishmaniose infantile qu'on décrirait dans la province de Sienne.

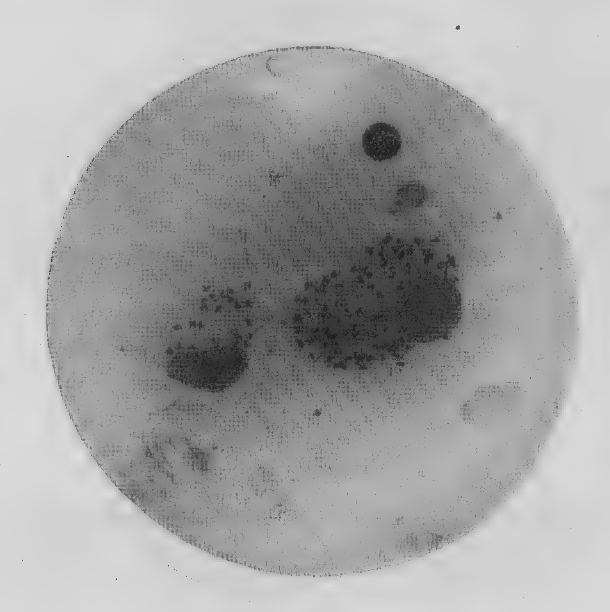
D'autre part, l'enfant ayant séjourné dans la Principauté de Monaco, il pourrait très bien avoir contracté la maladie dans ce pays, étant donné que des cas ont été déjà décrits à Nice, à Marseille et dans d'autres endroits du Midi de la France.

Nous savons que la maladie est transmise très probablement par des insects piqueurs (puces, moustiques, etc.), et qu'il y a

une leishmaniose spontanée chez le chien et très rarement chez le chat.

Les parents de l'enfant assurent qu'ils n'ont jamais eu dans leur maison ni en Italie, ni en France, de chiens, de chats ou d'autres animaux.

Actuellement, nous avons dans notre Clinique un autre enfant atteint de leishmaniose. Il est âgé de 2 ans 1/2. Il est né à Monticiano (province de Sienne), mais, à l'âge de 2 mois il émigra lui aussi, avec ses parents, dans la Principauté de Monaco où il séjourna 13 mois, c'est-à-dire jusqu'à octobre 1924, puis il rentra en Italie.



Gr. = 720 P. environ.

Il est malade depuis six mois et les symptômes furent les mêmes que dans l'autre cas susdit. Chez ce malade aussi, la ponction de la rate a démontré la présence de nombreux parasites de LEISHMAN-DONOVAN, libres ou inclus dans de gros monocytes (fig. ci-dessus). Les cultures dans le milieu NNN ont été positives.

Nous avons commencé le traitement avec le tartre stibié depuis peu de temps. Il est encore trop tôt pour avoir des résultats.

Dans ce dernier cas, comme dans l'autre, il est difficile de dire où l'enfant a contracté la maladie ; mais il n'est pas sans

intérêt de faire remarquer que, lui aussi, avait séjourné dans la Principauté de Monaco. Dans ce deuxième cas non plus, l'enfant n'avait jamais été en contact, dans la maison, avec des chiens, des chats ou d'autres animaux.

Clinique pour les maladies des enfants. Université de Sienne, dirigée par M. le Professeur M. PINCHERIE.

La campagne anti-piroplasmique dans le gouvernement de Pétrograde en 1925.

Note préliminaire.

Par W.-L. YAKIMOFF.

Pendant l'été de 1925 (depuis le 18 mai jusqu'au 15 septembre), nous avons entrepris avec nos élèves (la plupart étudiants et étudiantes en médecine vétérinaire de l'Ecole vétérinaire de Pétrograde), dans le district de Lodéinoé-Polé et dans les deux localités des districts de Vytegra et de Volkhov (gouvernement de Pétrograde) la lutte contre la babésiellose bovine. Dans ces districts 1040 animaux ont été reconnus atteints (v. tableau I).

TABLEAU I.

	Mai	Juin			Juillet			Août			Sept.		
	21-31	1-10	11-20	21-30	1-10	11-20	21-31	1-10	11-20	21-31	1-10	11-20	
District de Lod. Polé	7	7	10	12	15	6	3	7	6	6	7	3	83
I.	8	14	23	22	27	12	11	6	9	8	2	»	142
II.	6	11	24	27	28	27	10	17	14	21	20	3	208
III.	13	20	20	11	22	28	7	4	2	7	»	»	134
IV.	1	11	11	2	1	»	»	»	»	»	»	»	26
V.	»	»	»	»	2	10	3	5	2	»	»	»	22
VI.	»	»	20	16	20	15	9	13	5	6	»	»	104
VII.	»	»	»	6	12	4	2	7	2	3	»	»	48
VIII.	»	»	»	3	4	8	8	1	»	»	»	»	26
	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	25
Total	29	69	119	99	131	110	53	57	40	51	28	6	818
IX (Vytégra).	1	2	8	9	13	9	7	9	3	7	»	»	68 } 222
X (Valkhov).	4	10	26	26	27	11	19	11	7	7	6	»	154 }
Total	34	81	153	134	171	130	79	77	50	65	34	6	1.040

Sur cette quantité nous avons traité 773 animaux.

Nous employâmes pour le traitement les 6 produits suivants : 1) l'*ichtargan*, 2) le *protargol*, 3) le *luargol*, 4) le *salvarsan à l'argent* (Silbersalvarsan), 5) l'*arrhénal* et 6) l'*apiroplasmine*.

Nous avons déjà parlé du traitement avec le protargol, le Silbersalvarsan et l'apiroplasmine. Ici nous donnons une courte description des résultats que nous avons obtenus (tableau II) :

TABLEAU II.

Traitements	Animaux traités	Animaux morts	o/o de mortalité
Ichtargan	511	25	4,8
Arrhénal { intraveineuse	67	5	7,4
Arrhénal { sous la peau	136	12	8,8
Protargol	15	—	—
Silbersalvarsan	8	—	—
Luargol	2	—	—
Apiroplasmine	4	2	50
Total	743	44	5,9

Sur 121 animaux atteints de piroplasmose et laissés sans traitement, 52 ou 42,9 o/o sont morts.

Nous donnons ci-après le tableau III, qui démontre la différence de mortalité entre l'épizootie naturelle et celle traitée par nous :

TABLEAU III.

Villages	1924. Pas de traitement			1925. Traitement		
	animaux malades	animaux morts	o/o de la mortalité	animaux traités	animaux morts	o/o de la mortalité
Pidma	87	33	37,9	113	4	3,5
Oschta	114	34	30,0	95	2	2,1
Khevroniino	78	24	30,7	38	1	2,6
Voronié	23	11	47,8	16	0	0
Total	302	102	33,7	262	7	2,6

Le traitement exclusivement symptomatique (digitale, camphre et laurantia) n'est pas suffisant ; sur 171 animaux, 31 seulement ont guéri, soit 18,1 o/o.

Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique vétérinaire de Pétrograde.

L'ichtargan dans le traitement de la babésiellose bovine du nord-ouest de la Russie.

Note préliminaire.

Par W.-L. YAKIMOFF (1).

L'ichtargan est une combinaison de l'argent et de l'ichtyol. Depuis longtemps, il est utilisé en médecine humaine pour le traitement de la gonorrhée et en ophtalmologie.

Le premier qui l'employa pour le traitement de la piroplasmose bovine est le médecin-vétérinaire allemand SCHMIDT. En Finlande ce remède est utilisé largement.

L'année passée, nous avons déjà exposé que nous avons employé ce produit, avec succès, dans quelques cas de babésiellose bovine.

Durant l'été de 1925, nous traitâmes une quantité considérable d'animaux atteints de la babésiellose dans le gouvernement de Pétrograde (districts de Lodeinoé-Polé, de Volkhov et de Wytegra), au total 511.

Les résultats sont excellents, comme on peut le voir dans le tableau I.

TABLEAU I

Jour de l'hémoglobinurie	Bétail indigène			Bétail importé			Total		
	animaux traités	animaux morts	o/o de la mortalité	animaux traités	animaux morts	o/o de la mortalité	animaux traités	animaux morts	o/o de la mortalité
1er	138	3	2,1 } 1,9	40	3	7,5 } 8,4	178	6	3,3 } 3,5
2e	137	3	1,6 }	67	6	8,9 }	274	9	3,7 }
3e	26	—	—	17	3	17,6	43	3	6,9
4e	6	1	16,6	—	—	—	6	1	16,6
5e	1	1	—	—	—	—	1	1	—
Inconnu . .	28	1	4,1	11	4	36,3	39	5	12,8
Total . .	376	1	2,3	135	16	11,8	511	25	4,8

(1) En collaboration avec Mme E.-N. MARKOFF-PETRASCHEWSKY, médecin-vétérinaire et les étudiants et les étudiantes en médecine vétérinaire : MM. BENDINGER, DOROZEEFF, GALOUZO, LOUKIANOFF, POGONIAÏLO, SCHARONOWITSCH, WEINTRAUB et YAKOWLEFF et Mlles GNEDINE, INKNATE, RASTEGAÏEFF, ROUMIANZEFF, FÜRIKOFF et WOIZEKHOWSKY.

(2) *Bull. Soc. Path. exot.*, 1924.

Mais parmi les 11 personnes qui traitaient, 6 ont noté que le chiffre moyen de la mortalité était seulement de 2,4 o/o, ce qui apparaît plus exact.

Le tableau II fait ressortir les délais de disparition de l'hémoglobinurie :

TABLEAU II.

Heures	Quantité des animaux	Pourcentage
Après 3 h.	1	0,25
» 6 h.	1	0,25
» 8 h.	1	0,25
» 10 h.	3	0,7
» 12 h.	23	5,6
» 15 h.	14	3,5
» 18 h.	32	8,2
» 20 h.	20	5,1
» 24 h.	149	38,3
» 30 h.	23	5,6
» 36 h.	60	17,9
» 48 h.	34	8,7
» 50 h.	9	2,3
» 60 h.	4	1,02
» 72 h.	13	3,3
» 120 h.	2	0,5
Total	389	

Donc, l'urine rouge disparaît dans la plupart des cas (38,3 o/o), 24 h. après l'injection de l'ichtargan.

La température s'abaisse dans la plupart des cas aussi dans le même temps (tableau III).

TABLEAU III.

Heures	Quantité des animaux	Pourcentage
Après 4 h.	1	0,39
» 6 h.	1	0,39
» 8 h.	2	0,79
» 10 h.	2	0,79
» 12 h.	40	15,9
» 16 h.	2	0,79
» 18 h.	1	0,39
» 24 h	142	56,5
» 36 h.	27	10,7
» 48 h.	20	7,9
» 60 h.	3	0,11
» 72 h.	10	3,9
Total	238	

La dose pour les animaux adultes est de 1 g.-1 g. 5. La méthode d'application : intraveineuse.

Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique vétérinaire à Pétrograde.

L'apiroplasmine dans le traitement de la piroplasmose bovine,

Par W.-L. YAKIMOFF, J.-G. GALOUZO, W.-A. LOUKIANOFF et Mlle M.-J. FURIKOFF.

L' « apiroplasmine » est préparée par M. GIULIO ALESSANDRINI, professeur de parasitologie de l'Université de Rome. C'est un liquide ayant la formule suivante (en italien) :

Cacodylate de caféine	30 0/0
Acide benzoïnomonocarbonique	10 »
Phénate de sodium	2 »

La solution est tout à fait claire, en fioles de 20 cm³.

L'indication porte qu'il faut injecter dans la veine le contenu de la fiole ; dans les cas graves, il faut en injecter chaque jour jusqu'à guérison complète.

Le ministère de la guerre italien a ordonné l'emploi de l'apiroplasmine pour le traitement de la piroplasmose équine.

Pendant notre campagne antipiroplasmique en 1925, dans le gouvernement de Pétrograde, nous avons expérimenté ce produit, que la firme « Schiaparelli » (Gênes) nous a obligeamment envoyé, ce dont nous la remercions.

Nous avons traité 4 animaux infectés naturellement.

Observation I, n° 13. — Génisse, 1 an et 4 mois. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 16-VI 1925.

16-VI, *8 h. du soir* : T. 41,4, P. 96, R. 40. Urine noire. Pourcentage des érythrocytes parasités : 25,3 0/0.

Formule leucocytaire

Ly	74,5 0/0
Grands monos . . .	2 »
Formes de transition .	2 »
Poly.	19,5 »
Eos.	2 »
Mastzellen	0 »

Formule d'ARNETH

Avec 1 noyau . . .	2 0/0
» 2 »	56 »
» 3 »	53 »
» 4 »	9 »

Index d'ARNETH : 259.

Injection de 10 cm³ de l'apiroplasmine.

10 h. du soir : T. 39,0, P. 112, R. 24.

12 h. du soir : urine noire. Pourcentage des érythrocytes parasités : 18 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	74 0/0	Avec 2 noyaux. . .	63 0/0
Grands monos . . .	0 »	» 3 » . . .	28 »
Formes de transition . .	5 »	» 4 » . . .	9 »
Poly.	19 »	Index d'Arneth : 246.	
Eos.	7 »		
Mastzellen	0 »		

17-VI, *4 h. du matin* : T. 39,9, P. 100, R. 56. Urine noire. Pourcentage des érythrocytes parasités : 19 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	74 0/0	Avec 2 noyaux. . .	43 0/0
Grands monos . . .	2 »	» 3 » . . .	50. »
Formes de transition .	6 »	» 4 » . . .	7 »
Poly.	16 »	Index d'Arneth : 264.	
Eos.	2 »		
Mastzellen	0 »		

12 h. du matin : T. 39,1, P. 126, R. 60. Urine noire.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	9 0/0	Avec 2 noyaux. . .	60 0/0
Grands monos . . .	2 »	» 3 » . . .	20 »
Formes de transition .	1 »	» 4 » . . .	20 »
Poly.	5 »	Index d'Arneth : 260.	
Eos.	1 »		
Mastzellen	0 »		

6 h. du soir : T. 40,4, P. 126, R. 60.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	82 0/0	Avec 2 noyaux. . .	85 0/0
Grands monos . . .	1 »	» 3 » . . .	8 »
Formes de transition .	2 »	» 4 » . . .	7 »
Poly.	13 »	Index d'Arneth : 222.	
Eos.	2 »		
Mastzellen	0 »		

18-VI, *2 h. du matin*.

Formule leucocytaire		Formule d'Arneth	
Ly	68 0/0	Avec 2 noyaux. . .	62 0/0
Grands monos . . .	1 »	» 3 » . . .	35 »
Formes de transition .	2 »	» 4 » . . .	3 »
Poly.	29 »	Index d'Arneth : 241.	
Eos.	0 »		
Mastzellen	0 »		

9 h. du matin : T. 38,9, P. 105, R. 30. Urine noire.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	65 0/0	Avec 2 noyaux. . .	45 0/0
Grands monos. . . .	2 »	» 3 »	35 »
Formes de transition .	2 »	» 4 »	15 »
Poly.	31 »	» 5 »	5 »
Eos.	0 »	Index d'ARNETH : 280.	
Mastzellen	0 »		

Injection de 0 g. 75 de l'ichtargan.
12 h. du matin : T. 38,7, P. 95, R. 16.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	68 0/0	Avec 2 noyaux. . .	48 0/0
Grands monos . . .	3 »	» 3 »	39 »
Formes de transition .	5 »	» 4 »	13 »
Poly.	23 »	Index d'ARNETH : 265.	
Eos.	1 »		
Mastzellen	0 »		

3 h. 3/4 après midi : T. 37,6, P. 39, R. 12.
7 h. du soir : mort, sans changement de couleur de l'urine.

Observation II, n° 15. — Génisse, 1 an et demi. Race indigène. Tombe malade le 17-VI 1925.

17-VI, *1 h. après midi* : T. 39,8, P. 99, R. 38. Urine rouge. Pourcentage des hématies parasitées : 2 0/0. Intestin normal.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	65 0/0	Avec 2 noyaux. . .	12 0/0
Grands monos . . .	2 »	» 3 »	67 »
Formes de transition .	5 »	» 4 »	21 »
Poly.	24 »	Index d'ARNETH : 309.	
Eos.	4 »		
Mastzellen	0 »		

Injection de 20 cm³ de l'apiroplasmine.
7 h. du soir : T. 39,8 P. 112, R. 32. Urine rouge.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	66 0/0	Avec 2 noyaux. . .	22 0/0
Grands monos . . .	10 »	» 3 »	53 »
Formes de transition .	2 »	» 4 »	25 »
Poly.	28 »	Index d'ARNETH : 303.	
Eos.	3 »		
Mastzellen	9 »		

18-VI, *5 h. du matin* : T. 38,8, P. 108, R. 26. Urine rose foncé.
8 h. du matin : urine claire.

Formule leucocytaire		
Ly	65	0/0
Grands monos	0	»
Formes de transition	2	»
Poly.	29	»
Eos.	4	»
Mastzellen	0	»

Formule d'ARNETH		
Avec 2 noyaux	28	0/0
» 3 »	42	»
» 4 »	30	»

Index d'ARNETH : 302.

Observation III, n° 40. — Vache, 12 ans. Importée d'une localité atteinte de la piroplasmose Tombe malade le 6-VII 1925.

7-VI, *7 h. du soir* : T. 39,4, P. 80, R. 50. Urine rouge. Ictère faible. Diarrhée. Production du lait est diminuée. Pourcentage des hématies parasitées : 3 0/0. E. : 5.988.000.

Injection de 20 cm³ de l'apiroplasmine.

8-VI, *4 h. du matin* : T. 39,9, P. 90, R. 38. Urine rose foncée. Parasites rares.

10 h. du soir : T. 39,2, P. 98, R. 29. Urine claire.

Observation IV. — Vache, 4 ans. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 4-VIII 1925.

5-VIII, *8 h. du matin* : T. 40, P. 68, R. 20. Ictère faible. Urine rouge. Diarrhée. Diminution de la production du lait. Inoculation de 20 cm³ de l'apiroplasmine.

6-VIII : mort.

Nos	Age	Jour de l'hémoglobinurie	Pourcentage des hématies parasitées	Dose de la piroplasmine	Disparition des parasites	Disparition de l'hémoglobinurie	
Cas I Génisse (n° 13)	1 an et 4 mois	1	25,3	10 cm³	»	»	Mort
» II » (n° 15)	1 an 1/2	1	2	20	Après 24 (?) h.	Après 31 h.	Guérison
» III Vache (n° 40)	12 ans	2	3	20	» 25 »	» 27	»
» IV »	4 ans	2	»	20	»	»	Mort

Il résulte de ces observations que l'apiroplasmine ne constitue pas un médicament très efficace pour le traitement de la babésiellose.

Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique vétérinaire de Pétrograde.

Toxicité des jus de férule pour le lapin et le porc,

Par H. VELU et H. JALABERT.

Dans une note précédente (1), une mise au point de la question avait été faite, en rapportant les expériences auxquelles s'étaient livrés divers auteurs. La conclusion était, qu'à n'en pas douter, la férule est toxique : de deux lapins en expérience, l'un mourait après avoir reçu 1 cm^3 de « jus » de racine de férule en injection sous-cutanée, l'autre après avoir absorbé 10 cm^3 par la voie buccale (administration à l'aide de sonde œsophagienne).

La toxicité de la férule est cependant loin d'être admise par la généralité des auteurs. Récemment encore, la *Revue Générale de Médecine Vétérinaire* (n° 404, 15 août 1925, p. 53) présentait une analyse de la relation de VELU et GARDAS sur le férulisme, à laquelle elle a cru devoir ajouter en note :

« En Sardaigne, la réalité du *mal della ferula* a été également discutée et, récemment, GUERRIERI, à la suite de recherches cliniques et expérimentales, rapportait à la pasteurellose les accidents observés ».

Au Laboratoire de Recherches, nous avons repris les expériences premières sur les lapins, en nous servant de jus de feuilles de férule, *récoltées dès le début de la végétation.* Les feuilles passées au hache-viande, puis au presse-viande, donnent un liquide qui sert aux expériences. 1.000 g. de feuilles donnent environ 350 g. de « jus ». Une petite partie a été administrée à trois lapins par la voie buccale (sonde œsophagienne) : un lapin est mort le cinquième jour après avoir absorbé 40 cm^3 ; le deuxième a succombé le septième jour avec 100 cm^3, et le troisième, le quatrième jour, avec 61 cm^3.

Comme pour la première expérience, les lésions relevées sont bien celles attribuées à la férule. Sur les trois cadavres, on note une teinte pâle, couleur porcelaine, des muqueuses, annonciatrice des hémorragies internes.

OBSERVATION I. — Sur le premier lapin, on relève des lésions hémorragiques diverses siégeant soit dans les cavités, soit dans le conjonctif sous-cutané ou intramusculaire, soit dans l'épaisseur des muscles. Les lésions

(1) « Au sujet de la Toxicité de la Férule », par H. JALABERT (*Maroc-Médical*, 15 juin 1925, p. 251).

les plus intenses siègent au niveau du cæcum qui présente dans l'épaisseur de ses tuniques, un vaste caillot groseille donnant à la paroi intestinale à ce niveau, une épaisseur de près de 1 cm.

A souligner, en outre, une dilatation considérable de la veine cave et des veines rénales et une hémorragie au niveau des muscles jambiers droits (hémorragie sous-cutanée, sous-aponévrotique et musculaire), qui s'étend de la rotule au jarret et le dépasse même.

OBSERVATION II. — Le deuxième lapin présente aussi des lésions énormes de vaso-dilatation au niveau de la veine cave, des rénales et fémorales, des intercostales. Le cæcum a une épaisseur normale mais présente des plaques hémorragiques sur toute son étendue et son contenu est une boue noirâtre. Au niveau des muscles, les hémorragies sont violentes et intéressent surtout le côté gauche de la paroi thoracique, sous forme d'un large caillot de 4 cm. sur 5 cm. qui se prolonge en haut sur les premières vertèbres dorsales. A la dissection, on voit que l'hémorragie s'est infiltrée dans les espaces intermusculaires et dans l'épaisseur des muscles de la gouttière vertébrale (jusqu'à la septième vertèbre dorsale).

OBSERVATION III. — Sur le troisième lapin, les hémorragies intéressent surtout les muscles et la cavité thoracique. Sur le cadavre, on relève de l'épistaxis. Les lésions musculaires intéressent les ischio-tibiaux postérieurs, les muscles de la gouttière vertébrale au niveau des vertèbres dorsales, et de la paroi costale gauche ; les muscles sous-épineux, les fléchisseurs du métacarpe droit, les muscles de la face gauche du cou ; l'hémorragie descend même jusque sous l'épaule où elle forme sur la paroi thoracique un très gros caillot étalé.

Dans la cavité thoracique, le poumon gauche présente quelques îlots congestifs dans son lobe postérieur. La plèvre gauche et le médiastin postérieur sont entièrement occupés par un gros caillot noirâtre.

EN RÉSUMÉ, *chez les lapins* soumis à l'expérience, le jus de la férule employé a déterminé des *lésions musculaires constantes sous forme d'hémorragies* qui intéressent à la fois le conjonctif sous-cutané, le conjonctif sous-aponévrotique, le tissu musculaire lui-même ; sur la coupe, les muscles apparaissent comme de volumineux caillots ou des masses noirâtres donnant écoulement, lors de l'incision, à un sang de même couleur. Les lésions sont nettes, indiscutables et identiques à celles relevées sur les premiers lapins intoxiqués avec du jus de racine.

*
* *

Il était intéressant d'abandonner les animaux de laboratoire et d'expérimenter sur ceux qui sont frappés par la maladie dans les conditions ordinaires de l'élevage ; c'est pourquoi nous avons repris les expériences avec le porc :

Un porcelet de 17 kg. 400 est mort le douzième jour, après avoir reçu, à l'aide d'une sonde œsophagienne, 210 g. de jus de feuilles, ce qui correspond environ à 500-550 g. de feuilles vertes. Il est probant de souligner que l'animal a présenté, au cours de l'expérimentation, des signes cliniques qui cadrent tout à fait avec ce que l'on observe dans la nature lorsque la mortalité est attribuée au férulisme, après, bien entendu, que le laboratoire a éliminé toute possibilité de maladie infectieuse.

C'est ainsi que ce porcelet a été atteint le septième jour d'une boiterie antérieure gauche, sans signes appréciables autres qu'une sensibilité particulière des muscles antibrachiaux ; qu'il a présenté, le neuvième jour, un volumineux engorgement des membres postérieurs, engorgement qui s'étendait depuis les jarrets jusqu'au-dessus des rotules et où le doigt laissait son empreinte par pression ; celle-ci était très douloureuse et provoquait de vives réactions de défense de l'animal.

Dans la région de Meknès, CHAPUIS, Inspecteur de l'Elevage, signale depuis 1920 une mortalité importante sur les porcs, qu'il



rapporte depuis quelque temps déjà au férulisme, en l'absence, confirmée par le laboratoire, de toute maladie infectieuse. Les symptômes qu'il relève sont l'anorexie, une boiterie plus ou moins prononcée avec tuméfactions aux membres (surtout aux membres postérieurs), localisées principalement au niveau des cuisses et de l'articulation du jarret ; les lésions constatées au cours de nombreuses autopsies sont les suivantes : dans le tissu conjonctif sous-cutané, nombreuses hémorragies en nappe avec caillots sanguins noirâtres ; au niveau des tuméfactions des membres, la section montre un œdème gélatineux, légèrement rosé, se transformant dans les couches profondes en une masse noirâtre et souvent en un véritable caillot.

Autopsie du porcelet. — Les lésions relevées sur le porc mis en expérimentation et mort le douzième jour, ont été les suivantes : hémorragie au niveau des muscles latéraux et postérieurs de l'avant-bras droit, elle intéresse le conjonctif sous-aponévrotique et s'est infiltrée derrière la radius

et le cubitus sous forme d'un long caillot qui occupe toute leur face postérieure (d'où sensibilité antibrachiale et boiterie antérieure); sous l'épaule gauche, petite tumeur œdémateuse; sur la coupe, myosite hémorragique.

Membres postérieurs. — Le conjonctif sous-cutané est le siège d'une hémorragie en nappe, du sang s'écoule, très noir, à l'incision de la peau. Ici, tout est atteint par l'hémorragie ; le conjonctif sous-aponévrotique, les espaces intermusculaires, la profondeur des muscles. Sur la coupe, ceux-ci forment autant de masses noirâtres laissant échapper un sang de même couleur; des caillots séparent les muscles. La cuisse droite est entièrement atteinte jusqu'en sa profondeur ; la zone hémorragique remonte jusqu'à l'angle de hanche. La cuisse gauche est moins profondément atteinte, et, en surface, la zone hémorragique dépasse un peu le grasset seulement.

Conclusions. — Il semble donc que nous sommes dès lors autorisés à affirmer catégoriquement :

1° Qu'au point de vue expérimental, le jus de feuilles de férule, récoltées aussitôt après les premières pluies alors que *Ferula communis* et *Mandragora officinalis* constituent l'unique végétation, est toxique pour le lapin et pour le porc.

2° Que les symptômes et les lésions provoquées par ce produit sont rigoureusement identiques à ceux de la maladie naturelle signalée et décrite dès 1920 par Chapuis à Meknès, et rencontrée depuis par Balozet à Beni Mellal et par nous-mêmes à Meknès et en Chaouïa.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage du Maroc.

Mémoires

Du traitement du paludisme, maladie essentiellement curable.

(*4e communication*)

Par T. SEGUIN.

« Le vrai peut quelquefois n'être pas vraisemblable ».

Il y a plus de six ans, très exactement le 26 août 1919, de Galatz où venait d'arriver un détachement de chasseurs d'Afrique qui, pour avoir malencontreusement séjourné trois mois à Salonique, dans les marais du Vardar, s'y était impaludé dans la proportion de 50 o/o de l'effectif, j'écrivais, dans un rapport adressé au Directeur du Service de Santé des Armées alliées à Constantinople que « si les paludéens étaient convenablement soignés dès le début de leur infestation, dès la première manifestation clinique de la maladie, la guérison devait être la règle à peu près absolue : 99 o/o, pour ne pas dire 100 o/o des rechutes devraient être évitées ». Je m'offrais dans ce même rapport à en faire la preuve, partout où besoin serait.

Cette affirmation très catégorique, qu'autorisait une longue expérience du paludisme, reproduite dans ma communication du 9 février 1921 à la Société de Pathologie exotique, y provoqua le plus grand scepticisme. Des preuves furent réclamées. J'en apportais quelques-unes dans une deuxième communication (*Bulletin de la Soc. de Path. exot.*, séance du 12 avril 1922) où, en quelques paragraphes, je précisais quelles règles très simples devraient toujours présider à la déparasitation d'un paludéen porteur soit de schizontes, soit de gamètes.

On m'objecta alors que ma vigoureuse thérapeutique du paludisme ne serait peut-être pas sans danger dans la zone tropicale, qu'elle pourrait en particulier y provoquer de redoutables hémoglobinuries.

J'avais les meilleures raisons de penser exactement le contraire : ayant toujours vu les accès bilieux hémoglobinuriques survenir exclusivement chez des paludéens, jusque-là non traités ou insuffisamment traités, j'en avais logiquement déduit que la prédisposition à l'hémolyse résultait de la destruction réitérée

d'hématies par l'hématozoaire, lors des schizogonies favorisées par une regrettable carence thérapeutique. J'avais tenu, dès lors, pour certain qu'un traitement judicieux du paludisme, réalisant d'emblée, *chose toujours possible*, la déparasitation intégrale des malades, bien loin de leur nuire, les mettrait à l'abri à la fois et des rechutes et de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Cependant, une telle opinion, pour entraîner les convictions, devait recevoir la sanction d'une expérience décisive. On ne pouvait la rechercher et l'obtenir nulle part mieux qu'en Afrique Occidentale, terre classique de la fièvre bilieuse hémoglobinurique. C'est pour avoir toute liberté de résoudre cet important problème de thérapeutique, pour en finir avec des erreurs séculaires, classiques, et, je le crois, à peu près universelles, qu'en avril 1922 j'acceptais la chefferie du Service de Santé du Soudan.

Pendant mes deux années de séjour à Bamako, de mai 1922 à mai 1924, j'ai recueilli des observations aussi nombreuses que probantes, suffisantes pour convaincre les plus incrédules, que le paludisme, ainsi que je l'affirmais depuis longtemps, comme je l'ai écrit dès 1921, est une maladie très évitable et plus encore une maladie essentiellement curable, toujours curable en peu de jours, sous toutes les latitudes, pour qui sait la traiter.

Le 8 octobre 1925, j'ai communiqué 35 de ces observations à la Société de Pathologie exotique. Depuis lors, j'ai eu des nouvelles de plusieurs de mes anciens malades (colons, fonctionnaires, militaires), déparasités au Soudan où ils s'étaient impaludés, parfois très gravement, peu après leur arrivée. Tous se sont bien portés dans la suite et ont pu accomplir soit deux années, soit même trois années de séjour dans la colonie, sans y refaire d'accès. Il est juste d'ajouter que ces Soudanais, dès la fin de leur cure de déparasitation, et sur mes conseils, se sont soumis à la prophylaxie que je préconise, c'est-à-dire à l'absorption de *cinquante centigrammes* de quinine le soir, au lieu de la dose de *vingt-cinq centigrammes*, trop souvent insuffisante surtout quand on la prend le matin et *a fortiori* à midi, c'est-à-dire à une heure tout à fait inopportune et cela pour des raisons évidentes, que j'ai néanmoins indiquées plusieurs fois, mais dont trop de médecins ne paraissent pas encore se douter.

De temps à autre, je revois à Marseille le brigadier de gendarmerie B., entré en 1920 à l'Hôpital de Gul-Hané, à Constantinople, pour une rechute de paludisme jusque-là souvent traité, mais jamais guéri parce que, selon la règle, toujours insuffisamment traité. Déparasité par ma méthode rationnelle de traitement B., bien qu'ayant fait ensuite un séjour au Levant, n'a jamais plus eu de fièvre depuis lors, soit depuis cinq ans, fai-

sant ainsi à l'Etat l'économie de nombreuses hospitalisations et aussi de la pension payée à tant de paludéens, que le devoir commandait de guérir puisqu'il n'est rien de plus aisé, comme je ne cesse de l'affirmer et, mieux encore, de le prouver depuis cinq ans.

A ces résultats parfaits que j'obtiens depuis 1914 dans le traitement du paludisme et que j'ai fait connaître dans trois communications à la Société de Pathologie exotique, dans deux communications à la Société d'Hygiène et de Médecine coloniales de Marseille et dans un article des *Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales* (n° 3, année 1924), il est éminemment instructif d'opposer maintenant trois observations recueillies à l'Hôpital militaire Michel Lévy et, avec leur assentiment : deux dans le service de M. le Médecin principal Fraissinet et un dans le service de M. le Médecin-major Prat.

OBSERVATION I. — D. ROBERT, âgé de 22 ans, né à Besançon, soldat au 22e R. I. C.

Aucun antécédent morbide, sauf la grippe, jusqu'à son départ pour Madagascar le 31 janvier 1924.

Débarqué à Tamatave le 1er mars, y reste 5 jours au D. I. C. *sans moustiquaire, ni quinine préventive* malgré la présence de nombreux moustiques. Affecté au bataillon de l'Emyrne, près de Tananarive, reçoit dès son arrivée une moustiquaire et chaque jour, à *11 h.*, 25 cg. de quinine.

Premier accès de fièvre fin avril. Hospitalisé aussitôt avec une température de 41°. Accès quotidiens très violents pendant 4 ou 5 jours avec vomissements bilieux. Reçoit une injection de quinine par jour, à dose inconnue, pendant cette période fébrile (Injections douloureuses : une jambe en est restée paralysée plusieurs jours). L'apyrexie obtenue : quinine par la bouche pendant 7 à 8 jours à raison de 3 comprimés de 0 g. 50 par jour, puis un comprimé de 0 g. 25 pendant 50 à 55 jours d'hospitalisation.

Retourne à son unité et y reçoit, comme auparavant, 0 g. 25 de quinine par jour, au rapport, à 11 h.

Deuxième entrée à l'hôpital en août, environ 1 mois 1/2 après la précédente sortie et dès le premier accès. A 3 ou 4 accès tierces : injection de quinine les jours d'accès, puis 3 ou 4 comprimés de 0 g. 50 par jour pendant 15 jours.

Dès la sortie, prophylaxie à 0 g. 25.

Troisième entrée à l'hôpital : 15 jours environ après la précédente sortie. A 7 ou 8 accès de fièvre pendant ses 22 à 25 jours d'hospitalisation. Traitement : une injection de quinine les jours d'accès, 2 ou 3 comprimés, rarement 4 les autres jours, soit au maximum 2 g. de quinine.

Affecté avec 30 ou 40 autres paludéens, pour raison de santé, au bataillon de Diégo-Suarez et envoyé d'abord au Camp d'Ambre où il arrive le 23 décembre. Reçoit chaque jour soit 1 comprimé de 0 g. 25, soit de la quinine en solution.

Quatrième entrée à l'hôpital : Evacué le 2 janvier en accès (40°5) sur l'hôpital de Diégo-Suarez, y reste 46 jours.

Accès quotidiens pendant 7 ou 8 jours. Vomissements bilieux. Ipéca. Injections de quinine tous les jours. Dès l'apyrexie : quinine par la bouche à raison de 2, 3 ou 4 comprimés, soit 1 à 2 g. au maximum. Pas d'examen du sang.

Retourné à son unité, D. y prend de nouveau 1 comprimé de quinine par jour à 11 h., ce qui n'empêche pas les accès de se reproduire un mois et demi plus tard.

Va à la visite 4 jours de suite, ayant 38° à 39°. Reçoit 2 ou 3 comprimés de quinine. Hospitalisé d'urgence le quatrième jour.

Cinquième entrée à l'hôpital, en accès (40°). Deuxième accès 3 ou 4 jours plus tard. Traitement : une injection les jours d'accès et 2 ou 3 comprimés de quinine les autres jours.

Sorti le onzième jour, soit seulement 6 jours après le deuxième accès. Embarqué pour la France le 14 avril.

A 4 grands accès de fièvre entre Majunga et Djibouti. Température subfébrile tous les autres jours.

Pas de fièvre de Djibouti à Marseille où il débarque le 11 mai.

Du 11 mai au 23 juillet, au Fort Saint-Jean, où il est caserné, a 7 ou 8 accès violents. Affecté au 22e R. I. C. le 23 juillet. Accès le 1er août, 38°. Visité. Pas de quinine. Apyrexie le 2 août. Accès le 3 (39°6). Entré à l'infirmerie le 4. Température subfébrile du 4 au 7. Reçoit 0 g. 50 de quinine par jour. Hospitalisé le 7.

L'examen du sang, pratiqué aussitôt par M. le Médecin-major Martin, décèle la présence de Schizontes et de Gamètes de *Pl. vivax*.

D. déclare avoir appartenu, à Madagascar, à un détachement de 98 hommes qui presque tous sont entrés à l'hôpital pour paludisme. 5 ou 6 auraient eu la fièvre bilieuse hémoglobinurique. 2 sont morts de cette complication.

Déparasité sans difficulté et sans incident, D. a quitté l'hôpital en parfait état à la fin de sa cure. N'a plus été revu depuis lors.

Observation II. — Le G., soldat au 1er régiment étranger.

Bien portant jusqu'à son engagement dans la Légion le 25 octobre 1913, Fièvre de Malte au Maroc en 1913. Rapatrié des Dardanelles en 1915 pour dysenterie. Orient de 1917 à 1919 : pas de paludisme. Maroc, de 1919 à 1921 : pas de paludisme.

Parti en novembre 1921 au Tonkin. Séjourne 4 mois à Nacham, 2 mois à Langson. Bonne moustiquaire. Prend *0 g. 25 de quinine à midi*. Affecté à Hanoï pendant 1 an (quinine préventive 0 g. 25 à midi, pas toujours prise), puis à Laokay pendant 7 mois. Assure y avoir toujours pris 2 comprimés de quinine de *0 g. 25 à midi*, bien que la dose officielle ne fût que de 0 g. 25. Avait une bonne moustiquaire, mais sa spécialité de clairon l'obligeait à coucher souvent au poste de police sous une moustiquaire trouée. Informé du fait, le médecin-chef du poste fit remplacer les moustiquaires en mauvais état. En novembre 1923 a eu quelques petits accès de fièvre : n'a pris que sa dose habituelle de quinine, soit 0 g. 50. Le G. déclare que ses 3 camarades clairons et beaucoup d'autres militaires ont été évacués pour paludisme. Le capitaine commandant la compagnie était lui-même impaludé et recevait des injections de quinine. N'est allé à la visite que pour y recevoir du vin généreux.

Séjour à Dap-Cau en décembre. Y a 2 gros accès de fièvre malgré les 0 g. 50 de quinine préventive. A traité le premier accès par 1 g. de quinine. Transporté à l'infirmerie au deuxième accès survenu 3 ou 4 jours plus tard, y a reçu une injection de quinine. Le soir même, rentrait à sa

compagnie et, dès le lendemain, se remettait à la quinine préventive à 0 g. 50.

Parti pour Thien-Yen le 5 janvier 1924. Pas de distribution de quinine préventive malgré la présence de nombreux moustiques.

Prenait, en cas de fatigue, 0 g. 50 prélevés sur sa réserve personnelle de quinine. Trois semaines après son arrivée à Thien-Yen a eu une série de 5 grands accès quotidiens. S'est fait porter malade le troisième jour. A reçu un purgatif et 6 comprimés de quinine à 0 g. 25 (= 1 g. 50) par jour pendant 3 jours. Apyrexie dès le lendemain. Remis à la quinine prophylactique à 0 g. 50 le sixième jour. Apyrexie pendant une semaine, puis nouvelle série d'accès pendant une semaine aussi insuffisamment traités que les premiers. A fait ainsi, et pendant un mois et demi, plusieurs séries d'accès ayant provoqué une anémie et un amaigrissement considérables. Les grands accès ont disparu fin mars sans autre traitement. D'avril 1924 à son départ pour France, fin juin 1925, soit pendant 14 mois, a eu des accès isolés, irréguliers, survenant tous les 2 ou 3 mois, qu'il traitait lui-même par 1 g. de quinine. Dès le lendemain se remettait à la quinine préventive à 0 g. 50.

Embarqué sur le *Porthos*. Pas de quinine à bord. Gros accès quotidiens de Singapour à Colombo, puis fébricule jusqu'à Port-Saïd. Une injection de quinine par jour pendant 4 jours, puis 4 comprimés de 0 g 25 jusqu'au premier jour d'apyrexie. Suppression de tout traitement par la suite.

Arrivé à Marseille le 25 juillet et hospitalisé le même jour pour « paludisme et mauvais état général ». Apyrexie jusqu'au 7 août, sauf 38° le 27 juillet au matin et le 1er août au soir.

Le 8 au matin, accès franc Examen du sang pratiqué par les Docteurs MARTIN et SEGUIN décèle la présence d'assez nombreux Schizontes et Gamètes de *Pl. vivax*.

Dès le 9, le malade, qui pèse alors 58 kg., reçoit 3 g. de quinine par jour. En 6 jours il augmente de 2 kg. 500 et s'améliore à vue d'œil.

Il achève sa cure de déparasitation et quitte ensuite l'hôpital. N'a plus été revu.

OBSERVATION III. — CH... CHARLES, né à Paris.

Engagé à 19 ans. Parti pour le Tonkin le 29 février 1924. Affecté à Hanoï : s'y porte bien jusqu'en mai 1925, soit pendant 13 mois, malgré l'absence de prophylaxie quinique. Envoyé à Cha-Pa, en mai 1925, ainsi qu'il est réglementaire pour tous les militaires ayant plus d'un an de séjour. Pas de quinine en cours de route, ni à Cha-Pa dont l'altitude est supérieure à 1.200 m., mais où les moustiques sont nombreux et où les moustiquaires sont réglementairement ouvertes sur une de leurs faces, sans doute pour mieux livrer passage aux moustiques.

Premier accès de fièvre : 15 jours après son arrivée, accès qui dure 2 jours et paraît avoir été causé par une adénite chancrelleuse. Evacué apyrétique le troisième jour sur l'ambulance de Laokay, où l'adénite disparaît avec le seul traitement médical. Apyrexie les 10 premiers jours à l'ambulance, où il reçoit 0 g. 60 de quinine chaque jour *à 10 h.*

Accès de fièvre de plus de 40° le onzième jour et les 4 jours suivants. Reçoit chaque jour une injection de quinine et 1 g. 50 de quinine par la bouche. Apyrexie le sixième jour. Continue à prendre 1 g. 50 de quinine par la bouche jusqu'au retour d'une nouvelle série d'accès, pendant laquelle le malade reçoit en plus une injection de quinine.

Alternance assez régulière de périodes fébriles de 5 jours et de périodes apyrétiques de 5 jours pendant 2 mois 1/2.

Aurait ainsi reçu 1 g. 50 de quinine par la bouche pendant 75 jours ! et au moins 30 injections de quinine à dose inconnue.

La fièvre a cessé le 2 août.

Evacué le 17 août sur l'hôpital de Hanoï où, du 18 août au 2 octobre, il a eu régulièrement un accès de 39° à 40° tous les 10 jours. Traité par 6 comprimés de quinine, soit 1 g. 50 par jour, pendant les 44 jours d'hospitalisation et par une injection de quinine par jour pendant 3 jours, lors de chaque accès.

Rapatrié le 2 octobre, 4 jours après le dernier accès. Apyrexie pendant la traversée. Arrivé à Marseille le 5 novembre et hospitalisé le même jour à Michel-Lévy dans le service de M. le Médecin principal Fraissinet.

Examen du sang : Gamètes de la Tropicale.

Accès de fièvre le 8 novembre au soir : Schizontes et Gamètes de la Tropicale.

Soumis immédiatement à la cure de déparasitation.

Reçoit d'abord deux séries de 10 jours de quinine à 2 g. par jour, précédées chacune de 1 jour de quinine à 1 g. et séparées par un intervalle de 5 jours où le malade ne reçoit pas de quinine.

A ce jour, le malade a reçu 42 g. de quinine en deux séries et fait actuellement, depuis le 7 décembre, une troisième série.

La quinine est parfaitement supportée.

L'état général est excellent. Le teint s'est coloré, le poids a augmenté de 2 kg. 500 en un mois.

Les examens du sang pratiqués en gouttes hémolysées par M. le Docteur Martin ont donné les résultats suivants :

20 novembre, nombreux croissants ;

1er décembre, croissants rares ;

4 décembre, examen négatif ;

11 décembre, 2 croissants manifestement déformés.

En somme, le malade soumis au traitement depuis 33 jours a déjà eu un examen de sang négatif.

Il sera certainement déparasité avant le délai de 2 mois que j'ai fixé comme durée maxima de la cure de déparasitation des porteurs de Gamètes de la Tropicale.

J'ai tenu à rapporter, dans le détail, les trois observations qui précèdent parce qu'on y trouve accumulées comme à plaisir les graves erreurs que je signale depuis cinq ans avec une persévérance digne d'un meilleur sort. On les retrouverait d'ailleurs à des degrés divers, tant est tenace l'emprise de la routine, dans n'importe quelle observation de malade rapatrié pour paludisme. Ces erreurs se résument dans tous les cas :

1° Dans l'insuffisance de la prophylaxie ;

a) Mécanique : trop souvent nulle, le plus souvent insuffisante ;

b) Chimique : dose de quinine nulle ou insuffisante, prise le matin ou à midi et non le soir comme l'exigerait la logique ;

2° Dans l'insuffisance de la thérapeutique.

J'ai dit, j'ai répété plusieurs fois depuis cinq ans dans maints rapports officiels et en particulier dans mes cinq communications précitées, quelles doses de quinine exige une cure de déparasitation *et, ce qui est plus important encore, quel esprit, quelle méthode doivent présider à l'administration du merveilleux spécifique qu'est la quinine*, comme d'ailleurs de tout spécifique éventuellement susceptible de la remplacer.

Cet esprit et cette méthode, les médecins qui ont soigné D... les ont complètement méconnus, comme les ont méconnus les médecins qui ont soigné Le G... et Ch..., comme les ignorent les médecins qui, en quelque pays, en quelque saison que ce soit, ne déparasitent pas d'emblée, en moins de 15 jours, les malades atteints de paludisme schizogonique et en moins de deux mois les malades atteints de paludisme sporogonique. Il n'y a pas d'exception à cette règle et tout malade qui n'est pas déparasité par le premier médecin qui le soigne est toujours un malade incorrectement soigné.

Certains trouvent excessives les doses de quinine que je préconise et estiment possible d'obtenir le même résultat avec des quantités moindres d'un médicament de plus en plus coûteux. J'ai déjà répondu à cette critique dans ma troisième communication à la Société, le 8 octobre 1924. On peut guérir spontanément du paludisme. *A fortiori* peut-on en guérir avec une dose quelconque de quinine. Mais les observations que je présente aujourd'hui prouveront à mes contradicteurs qu'il n'est pas indifférent de déparasiter *en toute certitude* un malade avec 36 à 40 g. de quinine en douze ou treize jours, ou de ne pas le déparasiter en gaspillant 30 g. de quinine en 50 jours, comme cela a été fait pour D... (observ. 1), à sa première entrée à l'hôpital.

La même erreur s'est d'ailleurs reproduite à chacune de ses cinq hospitalisations pour paludisme en moins d'un an ! A-t-on jamais songé à faire le total de la quinine ainsi absorbée en pure perte par tant de malades, souvent traités, mais jamais guéris, parce que, comme je ne cesse de le répéter depuis cinq ans, chaque fois mal soignés, c'est-à-dire incomplètement déparasités ? On aurait pu alors discerner quelle est vraiment la méthode économique : celle des fortes doses administrées continûment jusqu'à déparasitation (avec seulement le court répit nécessaire le cas échéant à l'élimination d'un excès de quinine) ou celles de petites doses intermittentes ? Celle du traitement pathogénique ou celle du traitement symptomatique ? Surtout si au prix de la quinine ainsi gaspillée on avait ajouté tous les frais d'hospitalisation, les frais de rapatriement anticipés et trop

souvent, hélas! les pensions qui consacrent légalement une des plus grandes erreurs thérapeutiques qui aient jamais été commises !

En thérapeutique, et contre des parasites qu'on a le devoir de détruire rapidement jusqu'au dernier, qu'il s'agisse de plasmodium ou de tréponèmes, le système des petites doses, pas plus qu'en un autre domaine le système bien connu « des petits paquets » n'a jamais rien économisé, bien au contraire. Dans mon article publié dans les *Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales* (1924), j'avais déjà déploré la pusillanimité dont témoignent tant de médecins dans le maniement de la quinine. « Seule, disais-je, la tolérance de l'organisme devrait en limiter la dose ». Si les malades pouvaient supporter 6, 8, 10 g. de quinine, c'est de telles doses qu'il leur faudrait prescrire ; car il est évident qu'elles nous rapprocheraient beaucoup plus vite du but poursuivi, c'est-à-dire de la déparasitation sans laquelle on ne saurait parler de guérison.

La déparasitation des porteurs de schizontes ne demanderait sans doute alors que trois ou quatre jours, au lieu de douze ou treize qu'elle exige actuellement. Du même coup, les infirmeries, les hôpitaux se videraient de leurs paludéens et le Ministère des Pensions les ignorerait!

Il aurait dû les ignorer toujours! Au lieu de cela, n'ai-je pas vu récemment une commission de réforme mise, par un certificat d'expertise, dans l'obligation d'invalider de nouveau à 25 o/o un paludéen infesté en 1916 à Salonique, il y a 9 ans! De tels cas, qui ne sont pas rares, eussent, en tous temps, été des erreurs ; mais aujourd'hui, dans notre situation financière, ils sont proprement un scandale. Il n'a pas dépendu de moi que ce scandale ait pris fin depuis longtemps.

Il est à peine concevable, en effet, que mes travaux qui marquent une étape nouvelle, des plus importantes, de la thérapeutique du paludisme, n'aient pas mieux jusqu'ici retenu l'attention de ceux qui ont le moyen de faire cesser des erreurs si préjudiciables au budget, à nos colonies, à tous ceux qui y peinent et qui, à des titres divers, y sont et pourraient y être plus efficacement encore de bons artisans de notre relèvement économique et financier.

Le traitement de la piroplasmose bovine par le salvarsan à l'argent (Silbersalvarsan),

Par W.-L. YAKIMOFF, Mme E.-N. MARKOFF-PETRASCHEWSKY
J.-P. GALOUZO, W.-A. LOUKIANOFF,
Mlle A.-M. WOITZEKHOWSKY et S.-P. YAKOWLEFF.

Pendant la campagne antipiroplasmique de 1925 dans le gouvernement de Pétrograde (district Lodeinoié-Polé), nous employâmes pour le traitement de la piroplasmose bovine (*Babesiella bovis*), le salvarsan argentique (Silbersalvarsan). Grâce à M. le Professeur KOLLE, que nous remercions chaudement, nous avons reçu de la fabrique LUCIUS MEISTER u. BRÜNNING (Höchst) un lot de ce produit *pro usu veterinario* en ampoules à 1 g.

Nous avons traité 8 animaux malades de la piroplasmose. La solution était faite dans 100 cm³ d'eau stérilisée froide. Les injections sont pratiquées dans la veine.

Cas I, n° 34. — Génisse, 1 an et 4 mois. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 2-VII-1925.

3-VII. *4 h. après-midi* : T. 40,1, P. 102, R. 30. Urine noire. Pourcentage des érythrocytes parasités : 0,9 0/0. Intestin normal.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	63 0/0	Avec 2 noyaux. . .	15 0/0
Grands monos . . .	4 »	» 3 » . . .	61 »
Formes de transition .	4 »	» 4 » . . .	24 »
Poly.	26 »	Index d'ARNETH : 309.	
Eos.	3 »		
Mastzellen	0 »		

Injection de 1 gr. de silbersalvarsan.

Soir : T. 40,2, P. 84, R. 28. Urine noire. Les piroplasmesprésents.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	73 0/0	Avec 2 noyaux. . .	16 0/0
Grands monos . . .	4 »	» 3 » . . .	70 »
Formes de transition .	8 »	» 4 » . . .	7 »
Poly.	14 »	» 5 » . . .	7 »
Eos.	1 »	Index d'ARNETH : 395.	
Mastzellen	0 »		

Cas II, n° 65. — Vache, 5 ans. Race indigène. L'été de 1924, piroplasmose ; traitée par le trypanobleu. Tombe malade le 13-VIII 1925.

14-VIII. *8 h. du matin* : T. 39,0, P. 79, R. 21. Urine noire. Intestin normal. Pourcentage des érythrocytes parasités : 9,8 0/0.

Formule leucocytaire		
Ly	60	0/0
Grands monos . . .	1	»
Formes de transition .	2	»
Poly.	24	»
Eos	13	»
Mastzellen	0	»

Formule d'Arneth		
Avec 2 noyaux. . .	21	0/0
» 3 » . . .	59	»
» 4 » . . .	20	»

Index d'Arneth : 299.

Injection de 1 gr. de silbersalvarsan.

15-VIII. *1 h. du matin* : Pourcentage des érythrocytes parasités : 1,1 0/0.

Formule leucocytaire		
Ly	65	0/0
Grands monos . . .	2	»
Formes de transition .	3	»
Poly.	23	»
Eos.	7	»
Mastzellen	0	»

Formule d'Arneth		
Avec 2 noyaux. . .	34	0/0
» 3 » . . .	44	»
» 4 » . . .	13	»
» 5 » . . .	4	»

Index d'Arreth : 282.

1 h. après-midi : T. 38,8, P. 88, R. 20. Pourcentage des érythrocytes parasités : 0. Urine claire.

Formule leucocytaire		
Ly	64	0/0
Grands monos . . .	0	»
Formes de transition .	1	»
Poly.	31	»
Eos.	4	»
Mastzellen	0	»

Formule d'Arneth		
Avec 2 noyaux. . .	36	0/0
» 3 » . . .	61	»
» 4 » . . .	3	»

Index d'Arneth : 267.

Cas III, n° 61. — Génisse, 1 an 1/2. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 7-VIII 1925.

8-VIII. *1 h. après-midi* : T. 40,0, P. 120, R. 36. Urine noire. Ictère faible. Intestin normal. Apathie. Pourcentage des érythrocytes parasités : faible.

Formule leucocytaire		
Ly	62	0/0
Grands monos . . .	1	»
Formes de transition .	6	»
Poly.	23	»
Eos.	8	»
Mastzellen	0	»

Formule d'Arneth		
Avec 2 noyaux. . .	14	0/0
» 3 » . . .	56	»
» 4 » . . .	22	»
» 5 » . . .	4	»
» 6 » . . .	4	»

Index d'Arneth : 328.

Injection de 1 gr. de silbersalvarsan.

Soir : T. 11,0, P. 136, R. 30. Urine noire. Absence de parasites.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	82 0/0	Avec 2 noyaux	26 0/0
Grands monos	0 »	» 3 »	42 »
Formes de transition	1 »	» 4 »	20 »
Poly	15 »	» 5 »	7 »
Eos	2 »	Index d'ARNETH : 308.	
Mastzellen	0 »		

9-VIII. *Matin* : T. 40,1, P. 126, R. 28. Urine rose foncée.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	71 0/0	Avec 2 noyaux	11 0/0
Grands monos	2 »	» 3 »	50 »
Formes de transition	3 »	» 4 »	28 »
Poly	18 »	» 5 »	11 »
Eos	6 »	Index d'ARNETH : 344.	
Mastzellen	0 »		

Soir : T. 39,5, P. 120, R. 24. Urine claire.

Cas IV, n° 55. — Vache, 5 ans. Race indigène. Pendant 3 années précédentes la piroplasmose. Tombe malade le 31-VII 1925.

I-VIII. *6 h. du matin* : T. 39,5, P. 86, R. 30. Urine rouge foncée. Intestin normal. Pourcentage des érythrocytes parasités : 7,5 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	74 0/0	Avec 2 noyaux	20 0/0
Grands monos	3 »	» 3 »	33 »
Formes de transition	3 »	» 4 »	33 »
Poly	15 »	» 5 »	14 »
Eos	5 »	Index d'ARNETH : 341.	
Mastzellen	0 »		

Injection de 1 gr. de silbersalvarsan.

5 h. après-midi : urine rouge foncé. Pourcentage des érythrocytes parasités : 4,8 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	41 0/0	Avec 2 noyaux	27 0/0
Grands monos	1 »	» 3 »	37 »
Formes de transition	5 »	» 4 »	33 »
Poly	27 »	» 5 »	3 »
Eos	6 »	Index d'ARNETH : 319.	
Mastzellen	0 »		

2-VIII, *8 h. du matin* : T. 38,3, P. 92, R. 24. Urine rose foncé. Pourcentage des érythrocytes parasités : 1,1 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	43 0/0	Avec 2 noyaux	19 0/0
Grands monos	3 »	» 3 »	36 »
Formes de transition	6 »	» 4 »	36 »
Poly	22 »	» 5 »	9 »
Eos	6 »	Index d'ARNETH : 335.	
Mastzellen	0 »		

8 h. du soir : T. 38,5, P. 86, R. 26. Urine claire. Absence de parasites.

Formule leucocytaire	
Ly	62 0/0
Grands monos . . .	2 »
Formes de transition .	6 »
Poly.	16 »
Eos.	14 »
Mastzellen	0 »

Formule d'Arneth	
Avec 2 noyaux. . .	25 0/0
» 3 »	13 »
» 4 »	31 »
» 5 »	31 »

Index d'Arneth : 368.

3-VIII, *10 h. du matin* : T. 39,0, P. 80, R. 24. Urine claire.

Cas V, n° 63. — Vache, 3 ans. Race indigène. L'été de 1921 a été atteinte de piroplasmose. Tombe malade le 10-VIII 1925.

11-VIII, *10 h. du matin* : T. 40,8, P. 102, R. 36. Urine noire. Ictère faible. Pourcentage des érythrocytes parasités : 12,8 0/0. Production du lait diminuée.

Formule leucocytaire	
Ly	37 0/0
Grands monos . . .	1 »
Formes de transition .	8 »
Poly	40 »
Eos.	14 »
Mastzellen	0 »

Formule d'Arneth	
Avec 2 noyaux. . .	7 0/0
» 3 »	48 »
» 4 »	35 »
» 5 »	10 »

Index d'Arneth : 348.

Injection de 1 g. du silbersalvarsan.

3 h. après-midi : T. 41.3, P. 120, R. 40. Urine noire.

Pourcentage des érythrocytes parasités : 14,6 0/0.

Formule leucocytaire	
Ly	42 0/0
Grands monos . . .	3 »
Formes de transition .	3 »
Poly.	38 »
Eos.	14 »
Mastzellen	0 »

Formule d'Arneth	
Avec 2 noyaux. . .	21 0/0
» 3 »	42 »
» 4 »	35 »
» 3 »	2 »

Index d'Arneth : 318.

6 h. du soir : T 41,0, P. 116, R. 30. Urine noire.

Pourcentage des érythrocytes parasités : 7 0/0.

Formule leucocytaire	
Ly	65 0/0
Grands monos . . .	1 »
Formes de transition .	4 »
Poly.	25 »
Eos.	4 »
Mastzellen	0 »

Formule d'Arneth	
Avec 2 noyaux. . .	29 0/0
» 3 »	39 »
» 4 »	30 »
» 5 »	2 »

Index d'Arneth : 295.

12-VIII, *8 h. du matin* : P. 114, R. 26. Urine un peu claire.

Pourcentage des érythrocytes parasités : 2,3 0/0.

Formule leucocytaire

Ly	93	0/0
Grands monos	0	»
Formes de transition	7	»
Poly.	39	»
Eos.	11	»
Mastzellen	0	»

Formule d'ARNETH

Avec 2 noyaux		25	0/0
» 3	»	37	»
» 4	»	34	»
» 5	»	3	»

Index d'ARNETH : 314.

1 h. après-midi : T. 40,4. P. 120, R. 32. Urine rose foncé. Pourcentage des érythrocytes parasités : 1,8 0/0.

Formule leucocytaire

Ly	46	0/0
Grands monos	0	»
Formes de transition	3	»
Poly.	44	»
Eos.	7	»
Mastzellen	0	»

Formule d'ARNETH

Avec 2 noyaux		29	0/0
» 3	»	41	»
» 4	»	28	»
» 5	»	2	»

Index d'ARNETH : 303.

8 h. du soir : T. 40,0, P. 122, R. 36. Urine rose foncé. Absence des parasites.

Formule leucocytaire

Ly	42	0/0
Grands monos	0	»
Formes de transition	4	»
Poly.	48	»
Eos.	15	»
Mastzellen	0	»

Formule d'ARNETH

Avec 2 noyaux		10	0/0
» 3	»	45	»
» 4	»	45	»

Index d'ARNETH : 335.

13-VIII. Urine claire.

Cas VI, n° 69. — Vache, 4 ans. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 20-VIII 1925.

21-VIII, *1 h. après-midi* : T. 40,3, P. 80, R. 24. Urine noire. Ictère faible. Production du lait diminuée (de 12 bouteilles à 3). Pourcentage des érythrocytes parasités : 4,8 0/0.

Formule leucocytaire

Ly	51	0/0
Grands monos	3	»
Formes de transition	5	»
Poly.	36	»
Eos.	5	»
Mastzellen	0	»

Formule d'ARNETH

Avec 2 noyaux		17	0/0
» 3	»	48	»
» 4	»	39	»
» 5	»	5	»

Index d'ARNETH : 323.

Injection de 1 g. de silbersalvarsan.

Soir : pourcentage des érythrocytes parasités : 3,2 0/0. Urine noire.

Formule leucocytaire	
Ly	39 0/0
Grands monos	0 »
Formes de transition	3 »
Poly	41 »
Eos	17 »
Mastzellen	0 »

Formule d'ARNETH	
Avec 2 noyaux	19 0/0
» 3 »	54 »
» 4 »	24 »
» 5 »	3 »

Index d'ARNETH : 309.

22-VIII, *matin* : urine noire. Pourcentage des érythrocytes parasités : 2,8 0/0.

Formule leucocytaire	
Ly	63 0/0
Grands monos	2 »
Formes de transition	5 »
Poly	67 »
Eos	13 »
Mastzellen	0 »

Formule d'ARNETH	
Avec 2 noyaux	59 0/0
» 3 »	24 »
» 4 »	11 »
» 5 »	6 »

Index d'ARNETH : 264.

Soir : urine rose foncé. Pourcentage des érythrocytes parasités : 4,2 0/0.

Formule leucocytaire	
Ly	62 0/0
Grands monos	2 »
Formes de transition	4 »
Poly	23 »
Eos	9 »
Mastzellen	0 »

Formule d'ARNETH	
Avec 2 noyaux	17 0/0
» 3 »	36 »
» 4 »	39 »
» 5 »	4 »
» 6 »	9 »

Index d'ARNETH : 394.

23-VIII, *matin* : urine rose foncé. Pourcentage des érythrocytes parasités : 3 0/0.

Formule leucocytaire	
Ly	59 0/0
Grands monos	1 »
Formes de transition	7 »
Poly	21 »
Eos	11 »
Mastzellen	0 »

Formule d'ARNETH	
Avec 2 noyaux	33 0/0
» 3 »	47 »
» 4 »	17 »
» 5 »	3 »

Index d'ARNETH : 290.

24-VIII : urine claire.

Cas VII, n° 56. — Génisse, 1 an 1/2. Importée de localité indemne de piroplasmose. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 2-VIII 1925.

3-VIII. T. 40,0. P. 96, R. 32. Urine noire. Intestin normal. Pourcentage des érythrocytes parasités : 1,3 0/0. Résistance des globules rouges d'après la méthode de HAMBURGER) : RI-0,76 0/0, RII-0,42 0/0.

Formule leucocytaire		Foamule d'ARNETH	
Ly	56 0/0	Avec 2 noyaux. . .	4 0/0
Grands monos . . .	2 »	» 3 » . . .	33 »
Formes de transition .	1 »	» 4 » . . .	38 »
Poly.	21 »	» 5 » . . .	20 »
Eos.	20 »	Index d'ARNETH : 359.	
Mastzellen	0 »		

L'observation ultérieure n'est pas faite, mais après nous avons appris que la génisse était guérie.

Cas VIII, nº 1. — Vache, Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 20-VI-1925.

20-VI, *9 h. du matin* : T. 40,2, P. 120, R. 24. Urine rouge foncé. Ictère faible. Appétit diminué. Intestin normal. Absence de lait. Injection de 1 g. du silbersalvarsan.

11 h. du soir : T. 39,7, P. 172, R. 78. Urine rouge foncé. Intestin normal. Etat général bon.

21-VIII, *1 h. après-midi* : T. 39,7, P. 80, R. 16. Intestin normal. Urine rouge foncé.

9 h. du soir : T. 38,1, P. 80, R. 18. Urine rouge foncé. Masses fécales dures.

22-VI, *9 h. du matin* : T. 38,2, P. 80, R. 18. Urine un peu plus claire. Appétit mauvais. Péristaltisme diminué. Ictère,

10 h. du soir : urine rose foncé. Faiblesse. Pouls mauvais. Inappétence.

23-VI, *10 h. du matin* : T. 35,6, P. 62, R. 16. Prostration. Respiration avec des intervalles. Pouls faible. Absence complète de l'appétit. Urine rose claire.

9 h. du soir: T. 35,5, P. 62, R. 16. Etat général *id.*

24-VI, *9 h. du matin* : T. 36,5, P. 74, R. 20. Urine rose claire. Appétit et pouls meilleurs.

9 h. du soir : T. 37,0, P. 82, R. 22. Mange et boit. Etat général mieux.

25-VI, *8 h. 1/2 du matin* : T. 37,8, P. 76, R. 18. Urine complètement claire Légère faiblesse. Appétit bon. Excréments normaux.

9 h. du soir : T. 37,5, P. 74, R. 20. Paralysie du train. Absence de la sensibilité.

26-VIII, *2 h. après-midi* : T. 36,6, P. 76, R. 18. Même état général.

Mort après 2 semaines.

Nous ne croyons pas que dans ce cas la mort soit imputable au silbersalvarsan.

Le tableau suivant indique en résumé toutes les données de nos observations :

Nos	Age	Jour de l'hémoglobinurie	Pourcentage des érythrocytes parasités	Dose du silbersalvarsan	Disparition des parasites	Disparition de l'hémoglobinurie	
Cas I n° 34. Génisse	1 an et 1 mois	2	peu	1 g.	15 h.	Après 18 h.	Guérison
» II n° 65. Vache	5 ans	2	9,8	1	Après 29 h.	» 29	
» III n° 61. Génisse	1 an 1/2	2	très peu	1	» 10	» 30	
» IV n° 55. Vache.	5 ans	2	7,5	1	» 30	» 36	
» V n° 63. »	3 »	2	12,8	1	» 39	» 98	
» VI n° 69. »	4 »	2	9,8	1	?	» 72	
» VII n° 56. Génisse	1 an 1/2	2	1,3	1	?	?	
» VIII n° 1. Vache	»	1	»	1	?	120	Mort 2 semaines après la disparition de l'hémoglobinurie

En résumé. — Le salvarsan à l'argent (Silbersalvarsan) est un bon produit pour le traitement de la babésiellose bovine, mais, peut-être, convient-il d'employer une dose plus élevée (jusqu'à 1 g. 5).

Service de Protozoologie de l'Institut vétérinaire bactériologique à Pétrograde.

Essais de traitement de la piroplasmose bovine par le protargol,

Par W.-L. Yakimoff, Mme E.-N. Markoff-Petraschewsky, J.-G. Galouzo, W.-L. Loukianoff, Mlles E.-F. Rastegaïeff, E.-W. Roumianzeff et A.-M. Woïtzekhowsky.

Nous avons expérimenté le *protargol* pendant la campagne anti-piroplasmique dans le gouvernement de Pétrograde en 1925, pour le traitement des animaux malades de la piroplasmose bovine (*Babesiella bovis*).

Ce produit est une combinaison d'argent avec l'albumine, sous forme de substance organique qui contient 8,3 o/o d'Ag.

L'idée qui nous a guidé pour ces expériences est que les meilleurs remèdes, pour le traitement de la piroplasmose, se placent parmi l'argent et l'arsenic, à l'exception d'une couleur, le trypa-



nobleu. Après les expériences de YAKIMOFF et ses élèves, nous avons vu que le luargol (argent + arsenic + antimoine), le Silbersalvarsan (combinaison de l'argent + arsenic), l'ichtargan (combinaison de l'argent + ichtyol) et l'arrhénal (méthylarsinate de Na) sont efficaces dans cette maladie.

Nous avons employé le protargol de la fabrique BAYER et Cie qui l'a mis à notre disposition.

La solution de protargol est faite dans l'eau ordinaire (non salée) stérilisée, mais froide (sans chauffage). 1 g. du produit se dissout dans 100 cm³ d'eau. L'injection est toujours pratiquée dans la veine.

En première ligne, nous avons employé ce produit sur une génisse expérimentale (cas I).

Cas I. — Génisse, 1 an 1/2. En santé parfaite.

17-VI 1925. Infection sous-cutanée avec le sang défibriné (6 cm³) d'un veau malade naturellement (Pourcentage des érythrocytes parasités : 25,3 0/0).

21-VI. Existence des piroplasmes dans le sang. Urine rouge; injection de 0 g. 5 du protargol.

11 h. du soir : urine claire. Les parasites persistent, mais en nombre plus ou moins faible.

22-VI. Existence des parasites.

23-VI. Parasites : 0.

24-VI. Parasites géants pointillés.

De ce jour jusqu'à 24-VII, absence des parasites.

Ce jour nous avons injecté sous la peau 15 cm³ du sang défibriné d'une vache malade naturellement (n° 51); le pourcentage des érythrocytes parasités : 17,0 0/0.

Depuis le 24-VII jusqu'au 21-VIII les piroplasmes n'ont pas reparu. Ce jour nous avons injecté la génisse avec avec le sang défibriné (8 cm³) d'une vache malade naturellement (n° 70); le pourcentage des érythrocytes parasités : 8 0/0. Les piroplasmes n'ont pas réapparu.

Après cette expérience, nous traitâmes les animaux, infectés naturellement.

Cas II, n° 31. — Vache, 3 ans 1/2. Race indigène. En 1923, piroplasmose. Tombe malade le 11-VII 1925. 1er-VII. *2 heures après-midi* : T, 38,5, P. 80, R. 24. Urine rose. Ictère. Intestin normal. Pourcentage des érythrocytes parasités : 2,2 0/0. Eos : 6.008.000.

Formule leucocytaire	
Ly	57 0/0
Grands monos	1 »
Formes de transition	6 »
Poly.	32 »
Eos.	2 »
Mastzellen	2 »

Formule d'ARNETH	
Avec 2 noyaux	35 0/0
» 3 »	35 »
» 4 »	30 »
Index d'ARNETH : 295.	

6 h. du soir : urine rose. Pourcentage des érythrocytes parasités : 1,2 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	36 0/0	Avec 2 noyaux. . .	29 0/0
Grands monos . . .	2 »	» 3 » . . .	45 »
Formes de transition .	1 »	» 4 » . . .	26 »
Poly.	58 »	Index d'ARNETH : 297.	
Eos.	3 »		
Mastzellen	0 »		

2-VII. *2 h. du matin* : T. 38,4, P. 84, R. 15. Absence de parasites. Urine claire depuis 8 h. du matin.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	56 0/0	Avec 2 noyaux. . .	19 0/0
Grands monos . . .	3 »	» 3 » . . .	53 »
Formes de transition .	2 »	» 4 » . . .	14 »
Poly.	36 »	» 5 » . . .	14 »
Eos.	2 »	Index d'ARNETH : 325.	
Mastzellen	1 »		

Cas III, n° 27. — Génisse, 1 an et 2 mois. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 29-VI 1925.

29-VI *10 h. du matin* : T. 70,5, P. 95, R 30. Urine rouge. Ictère faible, intestin normal. Pourcentage des érythrocytes parasités : 5,2 0/0. Injection de 0,8 du protargol.

10 h. du soir : T. 39,6, P. 91, R. 28. Urine rouge. Pourcentage des érythrocytes parasités : 2,8 0/0.

30-VI. *7 h. du matin* : urine rouge foncé. Le 9-IV absence des parasites.

1 h. après-midi : T. 39,3, P. 100, R. 23. Urine claire.

Cas IV, n° 26. — Génisse, 1 an et 1 mois. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 28-VI 1925.

29-VI. *12 h. du matin* : T. 40,1, P. 84, R. 26. Urine rouge. Ictère faible. Intestin normal. Piroplasmes dans les hématies.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	80 0/0	Avec 2 noyaux. . .	37 0/0
Grands monos . . .	2 »	» 3 » . . .	50 »
Formes de transition .	9 »	» 4 » . . .	13 »
Poly.	8 »	Index d'ARNETH : 276.	
Eos	1 »		
Mastzellen	0 »		

Injection de 0 g. 7 du protargol.

10 h. du soir : T. 39,6, P. 86, R. 24. Urine rouge. Parasites moins nombreux.

Formule leucocytaire

Ly	77 0/0
Grands monos	1 »
Formes de transition	3 »
Poly	17 »
Eos	0 »
Mastzellen	0 »

Formule d'ARNETH

Avec 2 noyaux	47 0/0
» 3 »	63 »

Index d'ARNETH : 213.

30-VI, *1 h. après-midi* : T. 39,1, P. 84, R. 25. Urine claire. Absence de parasites.

Formule leucocytaire

Ly	72 0/0
Grands monos	2 »
Formes de transition	17 »
Poly	7 »
Eos	2 »
Mastzellen	0 »

Formule d'ARNETH

Avec 2 noyaux	28 0/0
» 3 »	43 »
» 4 »	29 »

Index d'ARNETH : 301.

Cas V, n° 21. — Génisse, 1 an et 4 mois. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 26-VI 1925.

26-VI. Pourcentage des hématies parasitées : 3,1 0/0.

27-VI, *6 heures du matin* : T. 40,5, P. 112, R. 50. Urine noire. Ictère faible. Intestin normal. E. : 6.528.000 à 1 cm. Pourcentage des hématies parasitées : 3,1 0/0.

Formule leucocytaire

Ly	78 0/0
Grands monos	1 »
Formes de transition	3 »
Poly	8 »
Eos	0 »
Mastzellen	0 »

Formule d'ARNETH

Avec 2 noyaux	17 0/0
» 3 »	44 »
» 4 »	27 »
» 5 »	12 »

Index d'ARNETH : 336.

Injection de 0 g. 8 de protargol.

5 h. 1/2 après-midi : T. 40,4, P. 130, R. 59. Urine noire. Pourcentage des hématies parasitées : 1,5 0/0.

Formule leucocytaire

Ly	88 0/0
Grands monos	1 »
Formes de transition	2 »
Poly	8 »
Eos	1 »
Mastzellen	0 »

Formule d'ARNETH

Avec 2 noyaux	25 0/0
» 3 »	44 »
» 4 »	11 »

Index d'ARNETH : 296.

10 h. du soir : T. 40,3, P. 120, R. 56. Urine noire. Hématies parasitées moins nombreuses.

Formule leucocytaire	
Ly	88,5 0/0
Grands monos . . .	5 »
Formes de transition .	2 »
Poly	6,5 »
Eos.	1 »
Mastzellen	0 »

Formule d'Arnzth	
Avec 2 noyaux. . .	42 0/0
» 3 » . . .	55 »
Index d'Arneth : 255.	

28-VI, *7 h. du matin* : T. 39,4, P. 110, R. 38. Urine rose. Parasites moins nombreux.

Formule leucocytaire	
Ly	82 0/0
Grands monos . . .	2 »
Formes de transition .	2 »
Poly	8 »
Eos.	0 »
Mastzellen	0 »

Formule d'Arneth	
Avec 2 noyaux. . .	50 0/0
» 3 » . . .	50 »
Index d'Arneth : 250.	

12 h. du matin : urine claire. Absence des piroplasmes.

Formule leucocytaire	
Ly	77 0/0
Grands monos . . .	1 »
Formes de transition .	5 »
Poly.	17 »
Eos.	0 »
Mastzellen	0 »

Formule d'Arneth	
Avec 2 noyaux. . .	47 0/0
» 3 » . . .	53 »
Index d'Arneth : 213.	

Cas VI, n° 70. — Vache, 6 ans, race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 20-VIII 1925.

21-VIII, *7 h. du matin* : T. 39,6, P. 16, R. 18. Urine rose. Intestin normal. Pourcentage des érythrocytes parasités : 8 0/0. Injection de 1 gr. 5 du protargol.

22-VIII, *9 h. du soir* : T. 41,3, P. 88. Urine noire.

23-VIII, *11 h. du matin* : T. 41,2, P. 81, R. 16. Urine claire.

Cas VII, n° 49. — Génisse, 1 an 1/2. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 18-VIII 1925.

19-VIII, *7 h. du matin* : T. 39,5, P. 89, R. 22. Urine rouge. Ictère faible. Intestin normal. Pourcentage des érythrocytes parasités : 4,6 0/0. Injection de 1 g. du protargol.

L'observation ultérieure n'est pas faite, mais ensuite nous avons reçu le renseignement que l'animal est complètement guéri.

Quelquefois le protargol n'a pas donné de résultats satisfaisants. Alors nous avons injecté la deuxième fois de l'ichtargan. Nous avons ainsi les deux cas suivants :

Cas VIII, n° 37. — Vache, 6 ans. Importée. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 4-VII 1925.

4-VII, *7 h. du soir* : T. 39,8, P. 102, R. 13. Urine rouge. Intestin, diarrhée. Pourcentage des érythrocytes parasités : 8,5 0/0. E. : 5.500.000. Hb : 60 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	82 0/0	Avec 2 noyaux	23 0/0
Grands monos	2 »	» 3 »	30 »
Formes de transition	2 »	» 4 »	39 »
Poly	13 »	» 4 »	8 »
Eos	1 »	Index d'ARNETH : 332.	
Mastzellen	0 »		

Injection de 1 g. 3 du protargol.

7 h. du soir : T. 39,6, P 101, R. 43.

5-VII, *10 h. du matin* : T. 39, P. 95, R. 51. Urine noire. Pourcentage des érythrocytes parasités : 16 0/0. E. : 3.600.000.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	55 0/0	Avec 2 noyaux	38 0/0
Grands monos	3 »	» 3 »	51 »
Formes de transition	6 »	» 4 »	8 »
Poly	34 »	» 5 »	3 »
Eos	2 »	Index d'ARNETH : 276.	
Mastzellen	0 »		

Injection de 1 g. d'ichtargan.

4 h. après-midi : T. 40,2, P. 105, R. 43. Urine noire.

12 h. de nuit : T. 38,4, P. 99, R. 26. Urine noire. Pourcentage des érythrocytes parasités : 9,3 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	53 0/0	Avec 2 noyaux	16 0/0
Grands monos	0 »	» 3 »	41 »
Formes de transition	3 »	» 4 »	33 »
Poly	39 »	» 5 »	10 »
Eos	5 »	Index d'ARNETH : 337.	
Mastzellen	0 »		

6-VII, *3 h. du matin* : T. 38,8, P. 97, R. 18. Urine noire. Pourcentage des érythrocytes parasités : 6,4 0/0.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	72 0/0	Avec 2 noyaux	10 0/0
Grands monos	0 »	» 3 »	55 »
Formes de transition	5 »	» 4 »	30 »
Poly	20 »	» 5 »	5 »
Eos	3 »	Index d'ARNETH : 330.	
Mastzellen	0 »		

4 h. après-midi : T. 39,0, P. 100, R. 20. Urine noire. Parasites peu nombreux.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	76 0/0	Avec 2 noyaux	17 0/0
Grands monos	0 »	» 3 »	66 »
Formes de transition	4 »	» 4 »	17 »
Poly	17 »	Index d'ARNETH : 300.	
Eos	3 »		
Mastzellen	0 »		

10 h. du soir : T. 39,0, P. 96, R. 24. Urine plus claire. Absence de parasites.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	65 0/0	Avec 2 noyaux	39 0/0
Grands monos	1 »	» 3 »	48 »
Formes de transition	2 »	» 4 »	13 »
Poly	27 »	Index d'ARNETH : 274.	
Eos	5 »		
Mastzellen	0 »		

7-VII, *6 h. du matin* : T. 39,1, P. 100, R. 30. Urine plus claire. Absence de parasites.

Formule leucocytaire		Formule d'ARNETH	
Ly	55 0/0	Avec 2 noyaux	32 0/0
Grands monos	4 »	» 3 »	46 »
Formes de transition	4 »	» 4 »	22 »
Poly	32 »	Index d'ARNETH : 290.	
Eos	5 »		
Mastzellen	0 »		

12 h. du matin : urine claire.

Cas IX, n° 23. — Génisse, 1 an 1/2. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 27-VI 1925.

28-VI, *11 h. du matin* : T. 39,4, P. 76, R. 36. Urine noire. Pourcentage des érythrocytes parasités : 10 0/0. Injection de 0 g. 8 de protargol.

7 h. du soir : T. 39,2, P. 86, R. 42. Urine noire. Pourcentage des érythrocytes parasités : 12,3 0/0.

29-VI, *7 h. du soir* : T. 39,5, P. 96, R. 36. Urine noire. Pourcentage des érythrocytes parasités : 16 0/0.

30-VI, *6 h. du matin* : T. 40,2, P. 112, R. 40. Urine noire. Pourcentage des érythrocytes parasités : 18,1 0/0. Injection de 0 g. 9 de l'ichtargan.

1-VII, *matin* : urine rouge. Pourcentage des érythrocytes parasités : 9,3 0/0.

2-VII, *soir* : urine claire. Absence des parasites.

Nous croyons que, dans les deux cas ci-dessus, la dose de protargol n'a pas été suffisante. Il peut être injecté à l'animal adulte sans danger 1 g. 5 du remède. C'est la dose thérapeutique du protargol.

Cas X, n° 55. — Vache, 6 ans. Importée en 1922 de localité indemne. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 3-IX 1925.

5-IX, *matin* : T. 34,9, P. 104, R. 20. Urine noire. Ictère faible. Intestin normal. Rumination. Production du lait diminuée. Injection de 1 g. 5 de protargol.

Disparition de l'urine colorée, 20 heures après l'injection.

Cas XI, n° 60. — Vache, 10 ans. Race indigène. Absence de la piroplasmose antérieure. Tombe malade le 8-IX 1925.

9-IX, *matin* : T. 38,7, P. 60, R. 20. Urine noire. Ictère faible. Intestin normal. Péristaltisme et rumination présents. Diminution de la production du lait. Injection de 1 g. 5 de protargol.

7 h. du soir : T. 38,4, P. 72, R. 20. Urine rouge foncée.
10-IX, *6 h. du matin* : T. 38,2, P. 72, R. 24. Urine rouge foncée.
2 h. après-midi : T. 38,2, P. 72, R. 24. Urine un peu plus claire.
7 h du soir : T. 38,7, P. 80, R. 30. Urine claire.

Cas XII, n° 141. Vache, 3 ans. Race indigène. Malade de la piroplasmose en 1924. Tombe malade le I-IX 1925

2-IX. *8 h. du matin* : T. 38,9, P. 80, R. 20. Urine noire. Ictère faible. Diarrhée. Péristaltisme et rumination présents. Diminution de la production du lait. Injection de 1 g. de protargol.
12 h. après-midi : T. 39,5. Urine presque claire.
8 h. du soir : urine tout à fait claire.

Cas XIII, n° 144. — Vache 11 ans. Race indigène. Malade de la piroplasmose en 1923. Tombe malade le 5-IX 1925.

6-IX, *8 h du matin* : T. 40,0, P. 64, R. 24. Urine noire Ictère faible. Intestin normal. Rumination et péristaltisme normaux. Injection de 4 g. 5 de protargol.
7-IX, *matin* : T. 40,0, P. 64, R. 29. Urine noire.
8-IX, *9 h. du matin* : T. 40,0, P. 100, R 24. Urine ne change pas. Injection de 1 g. 0 d'ichtargan.
8-IX : mort.

Autopsie : rate, hypertrophiée, avec ecchymoses; *foie*, echinocoques presque sur toute la surface; *rein gauche*, pyélite purulente; *poumons*, echinocoques; *cœur*, hypertrophié, valve tricuspide ossifiée, pétéchies; *vessie urinaire*, urine rouge.

Nos	Age	Jour de l'hémoglobinurie	Pourcentage des érythrocytes parasités	Dose du protargol	Disparition des parasites	Disparition de l'hémoglobinurie	
Cas I. Génisse (expérimentale)	1 an 1/2	1	1,2 0/0	0,5 g.	Après 48 h.	Le même jour	Guérison
» II. Vache (n° 31).	3 ans 1/2	1	5,2	1	» 16	Après 18 h.	»
» III. Génisse (n° 27)	1 an et 2 mois	1	peu	0,8	» 20	» 24	»
» IV. » (n° 26)	1 an et 1 mois	2	3,1	0,7	?	» 24	»
» V. » (n° 21)	1 an et 4 mois	2	8	0,8	Après 24 h.	» 30	»
» VI. Vache (n° 70).	6 ans	2	4,6	1,5	»	» 36	»
» VII. Génisse (n° 49)	1 an 1/2	2	8,5	1	»	?	»
» VIII. Vache (n° 37).	6 ans	1	10	1,3	Après 30 h.	Après 44 h.	Après 45 h. inj. 1 g. de l'icht.
» IX. Génisse (n° 23)	1 an 1/2	2	»	0,8	Après l'ichtargan 482 h.	48 h.	Après 48 h. inj. 0,97 de l'icht. Guérison
» X. Vache (n° 55).	6 ans	3	»	1,5	Après l'ichtargan 20 h.	»	»
» XI. » (n° 60)	10 »	2	»	1,5	»	36 h	»
» XII. » (n° 141)	3 »	2	»	1,2	»	12	»
» XIII. » (n° 144)	11 »	2	»	1,5	»	Mort	Après 48 inj. 1,0 de l'itch.

En résumé, nous voyons qu'il est possible d'ajouter le protargol à la liste des produits anti-piroplasmiques.

Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique vétérinaire à Pétrograde.

Etude sur le trachome au Maroc et son traitement,

Par Mme E. Delanoë.

Médecin chef du Service des femmes et enfants à l'Hôpital Régional de Mazagan.

Le trachome est une maladie des plus répandues à Mazagan. J'ai eu l'occasion de faire cette constatation dès mon arrivée au Maroc, depuis plus de 12 ans, par conséquent. Les nombreux aveugles qui sillonnaient la ville à cette époque-là, l'étaient autant pour cause de trachome que pour celle de variole. Immédiatement après mon doctorat de l'état Russe à Pétersbourg, en 1911, j'avais eu, pendant quatre mois d'hiver, à faire le remplacement de médecin du Zemstwo à Kaevo, gouvernement de Novgorod. Le trachome y était fréquent. J'ai pu ainsi me familiariser avec cette maladie et avec ses manifestations saillantes. Aussi n'ai-je pas eu de peine à déceler le trachome à mon arrivée au poste de médecin de la Santé et de l'Assistance Publique à Mazagan, en 1913. Dès le début, j'ai donc pu conclure que la conjonctivite granuleuse était une maladie de toutes les latitudes, de tous les climats et de tous les temps. Dernièrement, ayant fait un court séjour dans l'Atlas (Amismiz), j'ai été frappée de constater la grande fréquence du trachome dans cette région. La nombreuse progéniture du notable dont j'ai été l'hôte, en était très éprouvée (sur 9 enfants 6 trachomateux). Sa fille aînée en a presque perdu la vue. Cette grande fille (20 ans) était reléguée dans un coin sombre de l'habitation, elle servait de source de contagion pour ses cadets.

A Mazagan et dans sa région, en ce qui concerne la population musulmane, ce sont surtout *les enfants* qui paient un lourd tribut au trachome. Il est également fréquent chez les grandes personnes, mais la proportion d'infectés est moindre que parmi les petits. La population israélite y est sujette au même titre que les arabes et peut-être davantage ; j'ai constaté cependant que les jeunes générations juives sont contaminées avec beaucoup moins de fréquence que les générations arabes du même âge. L'explication en est la suivante : les enfants israélites des

deux sexes, fréquentent les Ecoles de l'Etat ou les Ecoles de l'Alliance Israélite. Si sommaires qu'y soient la surveillance médicale, l'exigence de l'hygiène, l'observation d'une tenue extérieure, ces conditions néanmoins, dans leur ensemble, finissent par avoir raison en grande partie des maladies oculaires, du trachome en particulier ; et le pourcentage des enfants trachomateux dans ces établissements est bien inférieur à celui des enfants arabes dans les Ecoles coraniques ; ces dernières doivent être considérées au point de vue épidémiologique comme étant d'un danger public permanent. Presque toute la population enfantine musulmane masculine, depuis l'âge le plus tendre, 3-4 ans, étudie le Coran par cœur en appliquant la méthode scholastique : les versets, l'un après l'autre, sont répétés à haute voix par toute la classe et ceci pendant des heures entières tous les jours (vendredi excepté) ; les gamins accompagnent les paroles sacrées et l'air sur lequel il les prononcent, par un balancement du torse d'arrière en avant, les jambes croisées, assis par terre, sur une natte, le dos tourné vers la porte, unique ouverture de la classe, unique source d'éclairage et de ventilation. Cette salle est un taudis qui ne saurait être affecté à aucun autre usage. Les enfants y sont entassés, serrés les uns contre les autres, à contre-jour, vêtus de loques (chemise et bournous) qu'ils gardent jour et nuit et qu'ils ne changent que 2 ou 3 fois par an, les jours de grandes fêtes. Le nez de ces enfants coule toujours, leurs yeux souvent. Avec les bouts des manches qui sont longues et larges, ou des chiffons sales attachés au devant du bournous, ils essuient toutes leurs sécrétions ; le voisin le plus proche reçoit, au cours des balancements traditionnels, une partie de ces liquides infectants ; des crachats nombreux sont répandus par terre et les nombreuses mouches tenaces qui assiègent victorieusement les angles des yeux et du nez, facilitent la contagion infantile des maux humains.

Un école coranique est un lieu obscur à atmosphère maléfique. Les endémo-épidémies y prennent naissance, elles continuent leur développement dans les familles. Les abords les plus proches de ces écoles sont très reconnaissables à distance par l'aspect du terrain environnant et par les mauvaises odeurs qui s'en dégagent. Parmi les ordures qui les entourent j'ai vu parfois des matières glaireuses et sanguinolentes. Des nuées de mouches s'y réconfortaient et menaçaient les passants des impuretés qu'elles véhiculaient. L'ardeur du soleil, fort heureusement, durcit rapidement la surface des matières fécales et isole ainsi ces redoutables foyers d'infection. L'éloignement imposé

aux institutions coraniques, fera bénéficier toute ville marocaine d'une amélioration hygiénique de premier ordre.

J'ai pris la peine de visiter tout dernièrement un certain nombre de ces écoles coraniques, pour y établir la fréquence du trachome parmi les enfants. J'ai pris soin d'examiner aussi bien les écoles des enfants pauvres que celle des enfants riches, des écoles de peu d'élèves (3, 4, 6, 9) et des écoles plus importantes 30, 36 élèves).

Or, dans les unes, comme dans les autres, j'ai constaté que plus d'un tiers des enfants est atteint de trachome avéré ou latent. Ainsi sur la route de Saffi et petites rues perpendiculaires, j'ai visité cet été seule, ou accompagnée de mon infirmière Mlle DELAFONTAINE, 9 écoles coraniques pauvres, avec un nombre d'élèves variant de 4 à 9, au total 62 élèves et j'ai trouvé 28 porteurs de granulations spécifiques. A la même époque, dans le quartier aisé de la Mosquée Tazi, dans une école coranique de 35 élèves, 13 étaient atteints de la conjonctivite trachomateuse. Du côté de l'habitation du Pacha, dans deux écoles, avec 9 élèves dans les deux, j'ai pu constater 4 trachomateux ; dans le quartier du Kaala, dans deux écoles coraniques, l'une de 15, l'autre de 14 élèves, le nombre était de 8 affections trachomateuses. A l'Ecole Ouvroir de jeunes musulmanes, entretenue par les soins de la Mission Anglaise, j'ai eu à retourner les paupières chez 57 filles et y ai trouvé 21 cas de conjonctivite granuleuse.

Dans le Mellah, en face de la prison civile, une école coranique de 13 élèves, présente 8 cas de conjonctivite trachomateuse typique.

J'ai donc obtenu, sur le nombre total de 205 élèves des Ecoles musulmanes, 82 cas d'enfants malades de trachome, soit du 40 o/o.

L'Ecole Franco-Israélite de fillettes, visitée le 3 juin courant, m'a révélé 5 cas de trachome sur 68 élèves.

L'Ecole de l'Alliance Israélite de fillettes, visitée le 10 juin de la même année, m'a fourni le même nombre de granuleuses sur 126 élèves, ce qui ne fait à peu près que 5 o/o d'atteintes de la maladie oculaire qui nous intéresse.

Une remarque importante : dans toutes ces écoles visitées, les frères ou les sœurs, lorsqu'ils sont trachomateux, le sont toujours ensemble.

Les jeunes apprentis des tailleurs musulmans sont presque tous trachomateux, ils se recrutent parmi les rebuts des écoles coraniques.

Ces quelques constatations me permettent de conclure à la

contagiosité du trachome. Je me propose de les résumer pour la netteté de mon exposé.

Plus de la moitié des israélites âgés et pauvres du Mellah sont atteints du trachome. Ce n'est que grâce à leurs visites hebdomadaires à l'hôpital (samedis) qu'ils se maintiennent dans un état de vie possible ; par contre, les jeunes enfants et petits enfants de ces mêmes trachomateux, soignés en même temps que leurs parents à l'hôpital et fréquentant les écoles (de l'Alliance Israélite ou Franco-Israélite) où il sont soumis à une certaine surveillance au point de vue de leur état physique, sont plutôt rarement atteints de trachome.

Quant à la population enfantine musulmane, dont les écoles n'ont subi aucun progrès depuis des siècles, surtout en matière d'hygiène, elle présente une source d'épidémie constante (coqueluche, rougeole, varicelle, dysentérie) et le trachome y foisonne, comme tous les maux qui « nécessairement » viennent d'En Haut, d'Allah.

Les fillettes musulmanes paient un tribut moins lourd à cette maladie que leurs frères et ce sont ces derniers élèves des écoles coraniques, qui le leur communiquent à la faveur de la promiscuité familiale.

Les arabes adultes des deux sexes présentent un pourcentage de trachomateux moins élevé que celui des écoliers. Le plus fort pourcentage de cette infection oculaire, revient aux enfants entre 6 et 12 ans.

Ceci dit, nous admettons comme moyen de la transmission de la maladie, *les mains*. Les enfants arabes les ont très sales, couvertes de crasse et les ablutions traditionnelles des grandes personnes (5 fois par jour) ne sont malheureusement pas de rigueur, ni de mise chez leurs enfants ; *les manches* des bournous, qui essuient et qui répandent ensuite les sécrétions ; *les chiffons* appendus au bournous servant jusqu'à une usure complète, jamais lavés, d'une couleur sale indéfinissable, servant aussi bien à essuyer les sécrétions nasales et oculaires que les tableaux portatifs, à enduit spécial, où s'inscrivent les versets coraniques. Le danger en est compréhensible. Les mouches, en masses compactes, dont les jeunes arabes se laissent si placidement infester, sont, au point de vue de l'infection qui nous intéresse, un agent de transmission de premier ordre. Ces nuées de mouches qui accompagnent jusqu'à la salle de consultations les petits trachomateux venant du dehors et qui en portent un grand nombre dans les ouvertures palpébrales, dans les angles internes des yeux surtout, sèment le mal à petite et même à grande distance.

Les expériences négatives avec le contenu intestinal des mou-

ches nourries sur les sécrétions trachomateuses (V. Morax et de Mayerhof) peuvent s'expliquer par la neutralisation du virus au contact des sécrétions de leurs glandes salivaires, ainsi que par les sécrétions glandulaires des parois de l'intestin. Mais les pattes des mouches, véritables ventouses aspirantes, les antennes et les nombreux poils véhiculent, et déposent les germes nocifs ; ces derniers, s'ils touchent un terrain propice, peuvent continuer à prospérer et à nuire.

Par contre, je ne crois pas qu'on puisse incriminer *le bâton au khol* dans la propagation du trachome : le sulfure d'antimoine, qui est à la base de la préparation du fard pour les paupières ainsi que divers parfums et autres ingrédients qui le composent, représentent une préparation impropre à toute pullulation microbienne et le bâton, qui se trouve en permanence plongé dans le tas du khol, ne peut être incriminé comme moyen de transport des germes nocifs. D'ailleurs ce sont les enfants de 6 à 10 ans qui sont les plus éprouvés par le trachome. Ni fillettes, ni garçonnets de cet âge n'en font l'emploi.

Le Phtirus pubis non plus ne contribue pas à la propagation du trachome. Cet été, j'ai eu à étudier cet insecte à localisation ciliaire chez les Israélites, les seuls porteurs de ces parasites à Mazagan, à l'exclusion de tout le reste de la population de cette ville. Le *Pthirus pubis* des cils et même des sourcils, très répandu dans le milieu israélite pauvre, atteint des familles entières, parents et nombreux enfants, provoque des infestations des bords ciliaires massives, allant d'un bout à l'autre des paupières, mais sans provoquer une conjonctivite quelconque. Jamais je n'ai constaté chez les porteurs de conjonctivite granuleuse. Les paupières retournées y sont nettes et brillantes sur toute leur étendue. La fameuse blépharite relatée par les auteurs n'existe jamais ; les mouches fuient ces bords palpébraux infestés, je ne les ai jamais vues s'y poser. Les *Phtirus pubis* ne parasitent que des paupières intactes, saines, les mouches au contraire affectionnent les organes suppurants. Il s'agit peut être d'une preuve tangible de l'infectiosité des mouches en fait de trachome.

A Mazagan, comme ailleurs, nous distinguons deux formes principales de trachome. La *forme latente* de la maladie est la plus dangereuse au point de vue de la propagation de l'infection : elle dure souvent longtemps sans incommoder son porteur et gêner sa circulation parmi ses semblables.

Une conjonctivite saisonnière surajoutée amène souvent ces clients à ma consultation, et permet de déceler de nombreux cas de trachome. Cette épidémie n'est qu'une révélation d'un état de chose préexistant, car le trachome est une maladie essentielle-

ment chronique, à atteinte insidieuse. Ce fait rend le début de la maladie difficile à établir. L'intéressé ne s'en aperçoit pas, l'anamnèse et l'histoire de sa maladie nous échappent. D'habitude les choses se passent de la manière suivante : de nombreux Arabes, femmes et enfants, se présentent à ma consultation souvent pour toute autre chose que pour les yeux malades ; à leurs paupières légèrement alourdies, à la fente palpébrale légèrement rétrécie, à leur port de tête quelque peu anormal, je diagnostique, à distance et à coup sûr, des granulations conjonctivales ; les malades nient carrément avoir mal aux yeux ; j'arrive à les convaincre en montrant à leur entourage, aux indigènes présents, les paupières retournées couvertes de nombreuses granulations. Les « Hboub » ont une réputation d'être une maladie oculaire grave, dans ce milieu ; convaincu de la gravité du mal, l'Arabe se laisse soigner, il faut ajouter qu'il ne se laisse faire que très peu de temps. Il faut saisir les malades indigènes au vol, en matière de traitement. La *forme franche, florissante* du trachome comporte des symptômes subjectifs bruyants, et les malades mêmes y cherchent remède. Nous y relevons des douleurs vives, photophobie et blépharospasme avec larmoiement et sécrétions muqueuses d'abord, purulentes ensuite ; l'infection, à cette période, se répand largement. Les cas de *trachome fruste* douteux se placent entre les deux formes types signalées.

La bilatéralité de l'affection est la règle. Dans 1 pour 50-60 cas, le trachome est unilatéral. La durée d'incubation paraît longue, car j'ai constaté qu'au bout de plusieurs mois d'un trachome monoculaire déclaré (une fois 4 mois, une autre fois 8 mois), le second œil paraissait encore indemne.

Au point de vue du *siège* anatomique des granulations, je les ai toujours constatées, par ordre de fréquence, en premier lieu et en agglomération massive sur la conjonctive du tarse supérieur ; elles sont moins abondantes au cul-de-sac supérieur et n'y apparaissent qu'en second lieu. La paupière supérieure retournée, les granulations du bord supérieur du tarse et de la muqueuse du cul-de-sac avoisinant ce bord se profilent en chapelet sur la sclérotique qui sert d'écran. Ces dernières granulations décident souvent du diagnostic. Fréquemment, la conjonctive tarsienne granuleuse, dans un état de maladie avancée, se présente voilée par un œdème de consistance gélatineuse, couleur lavure de chair (Au cours du traitement, la couche œdémateuse s'efface et les granulations mises à nu y apparaissent une à une très nettement). La circulation, plus facile à la limite du « cartilage » tarsien et au cul-de-sac, y provoque moins

d'œdème conjonctival ; les granulations n'y sont pas engluées ; ceci permet à la frange de tubercules de se dessiner sur le globe oculaire (Foley et Cange). Dans les cas de granulations par petits groupes discrets situés aux parties externe et interne de la conjonctive du tarse supérieur, il s'agit d'un trachome en régression marquée. Ces petits groupes de follicules angulaires sont souvent très tenaces, ils entretiennent un état de blépharospasme, une notable incapacité de travail et des menaces constantes de conjonctivites aiguës. Quant à la paupière inférieure, je ne l'ai vue granuleuse qu'au cours d'un trachome dit florissant de la paupière supérieure et encore pas toujours. Par contre, au cours d'un trachome latent, la conjonctive de la paupière inférieure est la plupart du temps indemne de granulations. Les granulations, sur cette dernière, paraissent plus abondantes au cul-de-sac qu'au niveau du tarse ; elles y sont toujours libres, non masquées par l'œdème qui est l'apanage de la muqueuse tarsienne supérieure dans les cas que nous avons signalés. Le fait de la coïncidence des granulations trachomateuses de la paupière supérieure avec celle de la conjonctive inférieure rend inconsistante l'assertion de certains auteurs, d'après laquelle les granulations de la paupière inférieure ne représenteraient qu'une conjonctivite folliculaire banale. En réalité, il peut s'agir bel et bien du trachome.

La localisation trachomateuse sur la cornée est fréquente et ses méfaits y sont nombreux. Elle se manifeste par la formation de pannus. Le pannus supérieur est fréquent, sa formation rapide, et, laissé sans traitement, peut à la longue envahir toute la cornée. Ce pannus s'accompagne d'habitude de très vives douleurs, d'une occlusion presque complète des yeux, de sécrétions. Les manifestations congestives aiguës passées, nous constatons une cornée opaque, laiteuse avec, comme coefficient de vision, la possibilité de reconnaître le jour de la nuit (*Pannus crassus*). Nous avons rarement observé à Mazagan de localisation lacrymale du trachome. C'est une affection peu fréquente ici, mais relevant d'autres causes d'infection.

Parmi les complications trachomateuses observées quotidiennement par nous, signalons de très nombreux cas de trichiasis sous toutes ses formes, véritable calamité pour les indigènes. Une autre complication, relevant de la cicatrisation vicieuse des paupières, se présente sous forme de brides allant d'un point de la cavité conjonctivale à l'autre, du fornix au limbe par exemple (symblépharon). Il y a des kératéctasies et des staphylomes à mettre sur le compte du trachome et même des taies ; si rares soient-elles au cours du trachome, elles font partie de son cortège morbide.

Pour ce qui est des *formes cliniques* du trachome dans les Doukkala et la capitale, nous trouvons justifiées ici les constatations faites par le Docteur VIGIER à Tanger. La forme à *petits grains* existe dans notre région et au delà (je l'ai constatée chez de nombreux femmes et enfants venant du Sous; il s'agit des femmes blanches). Cette forme correspond à l'état silencieux du trachome, à cet état latent insoupçonné même par le porteur de granulations. Nous en avons déjà parlé plus haut et nous l'avons envisagée comme cause principale de la propagation de la maladie. La paupière retournée, la conjonctive apparaît d'un rouge vif, mat, velouté; la bascule de la paupière augmente cette hypérémie intense, et un léger massage fait abondamment saigner la muqueuse; ceci ne rend que plus lisible l'architecture des petits grains.

Dans la forme à *gros follicules* ou à gros grains, la conjonctive est pâle, œdématiée « frai de grenouille ». Avec de l'habitude, on devine plutôt qu'on ne distingue dans cette gangue gélatineuse les gros follicules en question. C'est une forme sécrétante (s'agit-il d'une infection superposée de KOCH-WEEKS, de MORAX, gonococcie, pneumococcie?) par excellence, avec tous les symptômes classiques de trachome. Il est à remarquer que les deux formes cliniques se rencontrent avec la même fréquence. Je suppose que la différence de leur aspect clinique, ainsi que de leur évolution, est en rapport avec la virulence plus ou moins marquée de l'agent causal, avec la résistance propre du terrain, avec le tempérament de l'individu.

Il existe une autre forme clinique dite à « grains jaunes ». Il s'agit, dans l'espèce, d'une forme régressive ou cicatricielle, avec des reliquats de granulations plus ou moins effacés et situés aux deux extrémités (externe et interne) du bord supérieur du tarse. Par ailleurs, la conjonctive est striée et contient quelques inclusions de grains jaunes (îlots de dégénérescence du tarse). Cette phase clinique succède à la forme de trachome « à petits grains ». Je mentionnerai une autre forme régressive; elle succède au trachome, « à gros follicules ». Elle laisse la conjonctive des paupières supérieures épaisse, infiltrée, d'un gris violacé sur toute son étendue, avec quelques points rouges correspondants aux follicules trachomateux non éteints. Il s'agit de granulations erratiques incluses dans un tissu cicatriciel de mauvais aloi.

Le nombre considérable de trachomateux que j'ai eu à soigner dès mon arrivée au Maroc, l'insuffisance thérapeutique pour combattre ce fléau redoutable, qui amoindrit de 1/10e au

moins les forces vitales de ce pays, m'incitaient, dès le début, à réexpérimenter l'arsenal antitrachomateux et à chercher des moyens de lutte perfectionnés contre le mal. A cet effet, j'essayai des modifications qui me paraissaient devoir améliorer le pronostic sévère du trachome. Cette tâche m'était rendue possible, je le répète, par le grand nombre de trachomateux que le service d'hôpital mettait à ma disposition. Il est vrai que ce service (femmes et enfants) n'existait pas avant mon arrivée à Mazagan, mais au bout de quelques mois de pratique médicale, j'ai pu gagner la confiance de la population indigène de cette ville et, le besoin y aidant, avoir rapidement une grosse clientèle hospitalière parmi elle. Ma statistique porte sur plus de 50.000 cas de trachome. Il est vrai que dans le nombre figurent des cas à répétition.

Le chiffre moyen des trachomateux qui se présente à ma consultation quotidienne est de 1/10 du nombre total des malades. La moyenne journalière du nombre de mes malades jusqu'il y a trois ans était à peu près de 150 par jour ; ceci, pendant neuf ans, me fait une statistique de 37.800 trachomateux. Depuis trois ans, le nombre de malades a diminué du fait du léger paiement (pour médicaments et objets de pansement) imposé à mes clients. Le nombre moyen de malades par jour compte actuellement 100 personnes ; ceci me fait, pour la durée de ces trois années, 27.000. Je n'exagère donc pas en tablant mes observations sur le nombre de 50.000 cas de trachome. Une moitié de ce nombre a été traitée par les moyens usuels, couramment appliqués par les confrères dans le trachome ; je modifiais et variais ces moyens dans le sens que je décrirai plus bas. Je mentionnerai ici les procédés indigènes de traitement du trachome : ils consistent à frotter les granulations avec des gousses d'ail coupées en deux, des cristaux de sulfate de cuivre brut, ou un morceau de sucre.

Personnellement, depuis la création de mon service à l'infirmerie indigène de Mazagan (1913) et sur le conseil du médecin-chef de ce service hospitalier, le regretté Docteur Blanc, je me servais, à l'usage des granulations et en massage, de l'huile de vaseline iodée que nous fournissait la Direction du Service de la Santé et de l'Assistance Publique à Rabat. Cette huile, malgré l'instillation de cocaïne au préalable, provoquait de vives irritations aux patients. Je cherchai à mieux adapter ce traitement en faisant légèrement chauffer au bain-marie la préparation iodée. C'était encore un procédé de traitement douloureux, et ses résultats étaient longs à venir. J'eus recours aux crayons de sulfate de Cu pur, après cocaïnisation des conjonctives; les

résultats obtenus furent meilleurs, mais au prix d'une douleur intolérable et d'un emploi suivi impossible. J'ai remplacé ces crayons par de la glycérine cuprique (sulfate de Cu à 4 o/o) en frottement. Le succès en a été plutôt médiocre.

Rapidement, je me suis bien rendu compte que la technique consistant à masser les paupières à granulations avec un médicament quelconque était de très peu d'effet. Le massage ne permet pas, dans les cas de trachome en plein état d'évolution, l'accès aux follicules mêmes. Cependant le traitement vise la destruction mécanique de ces derniers et l'apport du médicament dans leur sein. Pour arriver à rompre les granulations situées dans le tissu adénoïde, il faut procéder à une véritable *frotte*. Voilà la façon dont j'opère :

Je mets dans chaque œil 2-3 gouttes de cocaïne à 2 o/o et adrénaline ; au bout de 10 m. je retourne la paupière en recommandant au malade de regarder en bas, un aide tire la paupière inférieure en bas en mettant en ectropion le tarse et cul-de-sac inférieurs; les deux paupières ainsi retournées se touchent. Je veille à ce que le tarse supérieur soit sûr un seul plan, qu'il ne marque ni bosses, ni creux : le traitement deviendrait douloureux de ce fait seul. Les paupières ainsi basculées, je procède à une frotte à l'aide d'un stylet en verre, à bout mousse arrondi. Je le revêts, sur une longueur de 5 cm. au moins, de coton hydrophile. Je trempe le stylet ainsi préparé dans le médicament destiné à être mis au contact des granulations et je frotte les paupières allant de l'angle externe à l'angle interne de l'œil. Le va-et-vient se répète 20-30-40-50 fois successivement jusqu'à laisser paraître les granulations avec toute leur netteté, puis disparaître noyées par l'hémorragie produite, jusqu'à la sensation enfin sous le stylet d'un véritable *crissement tarsien*. Car, comme ailleurs, le tarse *crie* sous le stylet, ce dernier étant appuyé contre lui et raclant les granulations. J'ai préféré la frotte avec le stylet, au brossage qui masque la netteté du travail. Les compresses chaudes appliquées aux paupières après toute frotte soulagent beaucoup les malades. C'est associés à la frotte jusqu'au crissement tarsien que j'employai le bleu de méthylène à 5 o/oo, le nitrate Ag à 1 o/o, l'argyrol à 3 o/o, le collargol à 4 o/o, la pommade à l'oxyde Zn stérilisée et chauffée ; la pommade iodoformée dans les mêmes conditions ; j'employai encore en frotte de l'huile de foie de morue, de l'huile camphrée stérilisées et chauffées, de la glycérine iodée à 1 o/o ; de la glycérine boratée à 5 o/o ; de la poudre d'acide borique et du dermatol. Tous ces procédés, malgré l'énergie déployée, ne m'ont par donné la satisfaction de guérir vite mes malades (Dans le

milieu indigène, si le médecin ne guérit pas vite, en 2-3 séances, les clients, il les perd irrévocablement). En dehors des médicaments précités, je faisais intervenir la curette à granulations, des scarifications, une pointe de thermocautère.

Tous ces procédés étaient redoutés des malades; le traitement était sans lendemain.

Depuis fort longtemps, l'huile de Chaulmoogra sert dans la thérapeutique antilépreuse. Les relations des léprologues insistent sur l'efficacité de ce médicament au cours de la lèpre tuberculeuse surtout. On a quelque peu tendance à rapprocher les manifestations morbides à évolution tuberculeuse, ou granuleuse, ou folliculaire. L'avenir nous dira ce qu'il y a de justifié dans ce rapprochement intuitif. Or, je me suis mise à employer l'huile de Chaulmoogra dans la thérapeutique antitrachomateuse, en essayant son effet sur la conjonctive normale tout d'abord. Je me la suis appliquée à moi-même en frottement et j'ai constaté ainsi que le médicament n'était nullement caustique, aucunement irritant et ne s'accompagnait d'aucune cuisson lorsque l'excès de l'huile, après le traitement, était épongé à l'aide de tampons chauds. Depuis cette époque, soit depuis quatre ans environ, je me sers régulièrement de l'huile de Chaulmoogra. Par le procédé de la frotte et à l'aide de cette huile, j'ai soigné plus de 25.000 malades atteints de trachome. Depuis quatre ans, l'huile de Chaulmoogra ne quitte pas, tout le temps que durent mes consultations, les tables aux médicaments usuels. Sous le nom indifférent d'« huile jaune », elle est désignée dans mon service à l'usage du personnel infirmier. Et tous les jours l'huile jaune est maintenue tiède et liquide dans un bain-marie, à l'intention des nombreux trachomateux du service. Voilà le quatrième flacon d'un demi-litre chaque, que j'use au profit de ma clientèle oculistique spéciale. L'huile des trois premiers flacons était effectivement jaune ; celle du quatrième flacon est brune ; les quatre cependant m'ont été fournis par les soins de la Pharmacie Centrale de la Santé et de l'Hygiène Publique.

Les malades trachomateux, dès la première application de l'huile de Chaulmoogra en frotte jusqu'au crissement tarsien, reviennent le lendemain avec le sourire aux lèvres et la tête haute. Le mieux être est net, et la satisfaction des malades incontestable.

Le traitement est très bien supporté. La cuisson est nulle si on prend soin d'enlever le peu d'écume qui se forme au cours du traitement, petite mousse qui n'est que savon liquide formé au contact des acides gras contenus dans l'huile de Chaulmoogra

avec le milieu alcalin des larmes. Au bout de 2-3 applications de l'huile jaune, « les petits grains » s'effacent et il ne reste plus qu'une rougeur diffuse de la conjonctive. Dans les formes de trachome à « gros grains », la structure folliculaire résiste davantage, mais elle finit par disparaître aux séances suivantes. Ce traitement, très bien accueilli par les malades, facilite la besogne du médecin et lui assure un résultat souhaité, car dès le lendemain du traitement la sensation de soulagement est immense et ceci dans les cas de trachome, aux symptômes subjectifs très prononcés, surtout. L'espoir de guérison s'affirme chez les malades et leur confiance renaît.

La lutte antitrachomateuse sera engagée à l'aide de l'huile de Chaulmoogra par le procédé de la frotte.

Je pense que c'est la vraie, la bonne voie de guérison possible du trachome dans les services spécialisés à cet effet.

A noter la rapidité de la cessation des phénomènes morbides du fait de la thérapeutique en question : dès le lendemain, la cuisson est apaisée, les sécrétions, la photophobie, le blépharospasme, la lourdeur des paupières deviennent compatibles avec une vie de travail et une vie en société. Le pannus est très heureusement influencé par l'huile de Chaulmoogra, l'opacité cornéenne aussi, les complications trachomateuses rétrocèdent.

La guérison paraît entière à mes malades, femmes du bled, hospitalisées pour trachome, et j'ai toutes les peines du monde à les retenir le minimum de temps nécessaire pour leur permettre de vaquer à leurs occupations. Il s'agit, pour la plupart, d'un séjour de 8-10 jours à l'hôpital.

Les malades ambulants, malades qui viennent chercher, à la consultation du matin, mes soins pour leurs yeux, reviennent à grand'peine 2-3 fois. Très heureux de l'amélioration notable qu'ils éprouvent, ils disparaissent, retournent dans le fond du bled, emportant avec la conviction de leur guérison, dont ils m'assurent (et j'y crois, puisque les malades soignés, comme je viens de le dire, ne reviennent presque jamais me trouver pour leurs yeux), de la pommade au calomel pour le massage ultérieur des paupières. Evidemment, si j'avais le moyen de me rendre dans le bled pour vérifier les suites immédiates et lointaines du traitement, ma satisfaction aurait été grande.

En dehors de l'efficacité immédiate de l'huile de Chaulmoogra sur la granulie conjonctivale, je ferai, encore une fois, ressortir en sa faveur son application indolore, cette dernière propriété la fait très bien supporter par les grandes personnes comme par les enfants. Le nitrate d'Ag au 1/100 en instillation

est beaucoup plus douloureux que ne l'est l'huile jaune en frictions, prolongée jusqu'au « crissement tarsien ». Une condition essentielle au cours du traitement, c'est d'essuyer, avec des tampons bien chauds, les paupières frottées à l'huile ; il s'agit de ne rien laisser dans la cavité palpébrale de cette petite mousse blanche qui se forme au cours du traitement, car c'est un savon caustique.

Dans les formes de trachome en régression, les massages à l'huile de Chaulmoogra suffisent. L'huile de Chaulmoogra est de beaucoup supérieure à tous les autres agents thérapeutiques antitrachomateux connus et employés jusqu'ici. J'estime cependant qu'on pourra réaliser de grands progrès dans cette voie en s'adressant à de nombreux dérivés très intéressants, à de nombreuses combinaisons ayant pour base la même huile. Ces produits « Chaulmoogriques », qui améliorent de jour en jour les statistiques antilépreuses, assureront peut-être des résultats définitifs à l'égard des cures des conjonctivites granuleuses. J'envisage dans ce sens une série d'expériences. Pour le moment, mes essais avec l'huile de Chaulmoogra nature me paraissent probants et leur communication à point.

Je me permets donc de rendre publique mon expérience personnelle sur la question du trachome au Maroc et celle de son traitement à l'aide de l'huile de Chaulmoogra par le procédé de la frotte. Cette expérience a l'avantage de résumer un travail de longue haleine et de comporter des observations quotidiennes.

J'ajouterai ici que l'action bienfaisante de l'huile jaune, qui provient des graines de *Taractogenos Kurzii* peut tenir à l'acide gynocardique y contenu, acide qui stimule la leucocytose et la phagocytose consécutive (MERCADO) ; aux sels de soude des acides gras de l'huile de Chaulmoogra, sels qui sont 100 fois plus bactéricides pour les bacilles acido-résistants que le phénol (WALKER et SVEENEY) ; aux acides de l'huile de Chaulmoogra qui, à 1/500.000, ont un pouvoir bactéricide sur la culture du bacille de la tuberculose aviaire (LINDENBERG); au fait de la mise en liberté d'antigène immunisant, processus consécutif à la destruction des bacilles (ROGERS). Le champ d'expériences à entreprendre est suggestif.

BIBLIOGRAPHIE

A. CAUGE et H. FOLEY. — Le trachome en Algérie, ses formes cliniques, son évolution. *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, n° 2, 1924.

P. REMLINGER et L. BERNARD. — Le trachome à Tanger. *Bulletin de la Société de Pathologie Exot.*, séance du 10 décembre 1924.

Dr TCHÉLABI. — Le trachome dans l'Etat d'Alep. *Marseille Médical* du 25 juin 1924.

Dr JEAN SÉDAN. — Note sur la contagion du trachome. *Marseille Médical* du 25 mai 1925.

AUBARET et P. MARTIER. — Les colonies de trachomateux à Marseille. *Marseille Médical* du 25 mai 1925.

Mlle RIVIÈRE et A. ROUX. — Les trachomes associés. *Marseille Médical* du 25 mai 1925.

Congrès Colonial de la santé publique. Séance du trachome du vendredi 15 septembre 1922, reproduite dans le *Maroc-Médical* du 15 février 1923.

C. TRAPESOUTZEWA (de Moscou). — *De certaines causes d'erreur dans l'étude histologique du trachome.*

— De l'appareil folliculaire des chiens et de son importance pour l'étude expérimentale du trachome. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, n° 3, 1925.

Congrès de la Société française d'ophtalmologie (Bruxelles, 11-14 mai 1925), reproduit dans *Presse Médicale* du 22 juillet 1925.

PAUL Y. PETIT. — Recherches sur le trachome en Tunisie. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, n° 1, 1923.

R.-H. ELLIOT. — Trachome. *Ophtalmologie tropicale.*

TH. AXENFELD. — *Traité d'Ophtalmologie.*

E. BOUVIER. — Le trachome dans la population rurale infantile du Nord-Annam. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, séance du 9 mai 1923.

R. TRICOIRE. — Essai sur l'intradermo-réaction du trachome. Contribution au diagnostic et à la prophylaxie de la conjonctivite granuleuse. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, séance du 12 décembre 1923.

FROILANO DE MELLO, professeur de l'école de Médecine, directeur du Laboratoire de Bactériologie. — Etat actuel de chimiothérapie antilépreuse. Nova-Goa, Inde Portugaise dans *Presse Médicale*, samedi 10 octobre 1925.

VALUDE (des Quinze-Vingt). — Traitement actuel du trachome. Paris, dans *La Revue Franco-Russe de Médecine et de Biologie*, n° 3, 1925.

Chaulmoogrates et Morrhuates de soude, leur emploi dans le traitement, de la lèpre et de la tuberculose. Mouvement médical dans *Presse Médical*, samedi 22 novembre 1924.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 6 décembre 1925

Sous la Présidence d'honneur de
M. le Médecin-Inspecteur Général Lasnet

Présidence de M. Constant Mathis, Président

Assemblée Générale annuelle.

Après un exposé de la situation financière par le Président, il est procédé à l'élection du Bureau pour 1926.

Le Bureau, élu par acclamation, est ainsi constitué :

Président	Dr C. Mathis
Vice-Présidents	Dr Gontier. Dr Nogue.
Secrétaire	Dr Alphand.
Trésorier	M. Hanras.
Archiviste	Dr R. Guillet.

Tous les membres de l'ancien Bureau ont été réélus. M. le Dr Alphand a été élu en remplacement de M. le Dr Heckenroth rentré en France.

Allocution du Président.

Mes chers Collègues,

L'honneur que vous me faites en m'appelant, pour la troisième fois, à la présidence de notre Société, me vaut le grand plaisir de souhaiter la bienvenue à M. le Médecin-Inspecteur Général Lasnet. Au moment où il vient prendre place parmi nous, il évoque sans doute l'époque déjà lointaine où il débar-

qua pour la première fois au Sénégal et où il publia son premier travail de médecin colonial sur une épidémie de béribéri qu'il avait observée à la prison de Saint-Louis. Il y a déjà trente ans de cela. Il se rappelle aussi l'époque où, à Hanoï, il élaborait, avec M. le Médecin-Inspecteur PRIMET dont il était le Médecin-adjoint, les statuts de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine. Notre sœur aînée, qui est actuellement dans sa seizième année, se rajeunit un peu puisque, dans son numéro de juillet 1925, elle ne s'accorde que douze ans. Ayant été son secrétaire, lors de la première réunion qui eut lieu en janvier 1910, je me permets de rectifier son état civil. Cela fait, il m'est agréable de constater que la Société médicale indochinoise s'est développée brillamment et qu'elle fait honneur à l'un de ceux qui rédigèrent son acte de naissance et qui est aujourd'hui parmi nous.

J'adresse également mes vœux de bienvenue à mon excellent camarade le docteur COUVY qui vient exercer les fonctions de Directeur de l'Ecole de médecine de l'A. O. F. et je salue le retour parmi nous de notre Collègue ALPHAND qui est un des plus anciens membres de notre Société.

Maintenant, mes chers Collègues, il faut que j'exprime nos regrets du départ de notre ami le docteur HECKENROTH. Regrets mitigés, je dois le dire, puisque, si notre Collègue nous quitte, c'est pour aller occuper la chaire de bactériologie à l'Ecole d'application des médecins des troupes coloniales de Marseille. Vous connaissez l'œuvre importante qu'HECKENROTH a essayé de réaliser à Dakar dans le domaine de l'hygiène. Les résultats n'en sont pas encore bien apparents, car il a dû lutter souvent contre l'inertie des uns et l'ignorance des autres et vous savez combien la pratique du moindre effort est chère à notre population sénégalaise ; mais le labeur fourni par notre Collègue aura certainement un jour sa récompense. Quel dommage qu'il n'ait pas publié ce Mémoire de plus de 400 pages, où il a tracé de main de maître, et cela depuis plusieurs années, le programme de l'assainissement de la Capitale de l'A. O. F. Ce programme, il l'a établi sur le terrain, pénétrant dans les égouts, visitant les taudis et les cases sordides, cela souvent en pleine épidémie de peste, organisant la dératisation, relevant une à une les mares disséminées un peu partout, bref en se montrant hygiéniste aussi actif que convaincu. Sur mon insistance, HECKENROTH a consenti à présenter à notre Société quelques-uns des sujets qu'il a étudiés et je l'en remercie. Je vous propose de le nommer Membre d'Honneur de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain. Et plus tard, dans un avenir que nous ne voulons pas

croire trop lointain, lorsque Dakar sera devenue la Ville-sanatorium que nous rêvons et que lui méritent sa situation merveilleuse et son agréable climat, j'espère fermement que son nom s'inscrira sur les plaques d'une belle avenue. Cet hommage lui sera bien dû, car personne n'a fait autant pour la salubrité de Dakar que notre Collègue qui, durant toute sa carrière, n'a connu que la rude existence africaine, sans jamais goûter aux charmes de l'Indochine où la vie est si facile et si agréable.

Je ne dresserai pas, mes chers Collègues, le bilan du travail que vous avez fourni en 1925. La lecture de notre *Bulletin* suffit à montrer que l'année a été fructueuse et que nos séances ont eu lieu régulièrement chaque mois. Votre présence assidue dans une atmosphère de cordialité a donné un attrait tout particulier à nos réunions, où chacun de nous a tiré un mutuel profit de l'expérience de ses Collègues.

Et si quelque chose devait atténuer la nostalgie que je ressens parfois en songeant à l'Indochine, à cette terre d'Annam où subsistent tant de vestiges d'une civilisation millénaire, à ce pays Kmer où s'élèvent les temples d'Angkor si grandioses dans la majesté de leurs ruines, ce serait de constater que, sur ce sol ingrat d'Afrique, vous consacrez tous vos efforts à rehausser le prestige de la médecine coloniale française, en luttant contre les fléaux qui déciment ces primitives populations africaines dont nous nous sommes institués les guides et les protecteurs.

On dit, mes chers Collègues, que l'enfance est ingrate ; notre jeune Société, qui entre dans sa huitième année, ne veut pas s'attirer ce reproche. J'exprime notre reconnaissance à M. E. Roubaud, Secrétaire général de la Société de pathologie exotique qui veut bien veiller à la correction des épreuves de nos communications et, à l'occasion de la nouvelle année, j'adresse nos vœux filiaux de prospérité à la Société de pathologie exotique qui nous a pris sous son égide et que préside avec tant d'autorité, mon maître et ami, le professeur Mesnil.

Allocution de M. le Médecin-Inspecteur Général Lasnet.

Messieurs,

Je suis très touché des marques de confiance que vous m'avez données en me nommant Président d'honneur de votre Société ; très touché aussi des marques de sympathie que vous me témoignez et je vous en exprime tous mes remerciements.

Les souhaits de bienvenue que vous m'adressez, me sont d'autant plus sensibles qu'ils me sont présentés par un vieil ami de plus de 35 ans que j'ai été heureux de retrouver ici, avec le même entrain, la même flamme, la même ingéniosité. Vous me permettrez de dire à votre Président tout le plaisir que j'ai éprouvé à visiter son Institut. De ce sol aride du Cap Manuel, il a su faire surgir un jardin toujours fleuri, qui donne à cette maison de travail un aspect aimable et accueillant. Ici, comme au Tonkin et au Cambodge, il a mis son empreinte personnelle et je suis assuré que, sous sa direction, cette filiale de l'Institut Pasteur de Paris travaillera utilement à l'œuvre de prophylaxie qui s'impose impérieusement en Afrique occidentale française.

Je connais, Messieurs, depuis longtemps, votre Société par la lecture de son *Bulletin* et j'ai apprécié la diversité et le sens pratique de vos communications. Votre groupement constitue un guide et un conseiller auprès duquel tous les praticiens exerçant en Afrique peuvent venir s'éclairer utilement. J'ai remarqué aussi qu'à plusieurs reprises vous aviez étudié des questions qui vous avaient été soumises par l'Inspection générale des services sanitaires. Vous avez de la sorte mis en application une tradition déjà ancienne, qui a scellé des liens étroits entre la rue Dutot et l'Inspection générale du service de santé des colonies, et qui fait que le Ministère des colonies se tourne vers l'Institut Pasteur et la Société de pathologie exotique toutes les fois qu'il a besoin d'être éclairé sur des questions qui sont du ressort de l'illustre Maison.

J'espère, Messieurs, que vous voudrez bien me continuer ce concours dans l'étude de questions techniques que votre expérience pourrait aider à élucider. En ce qui me concerne, vous pouvez être assurés de toute ma sollicitude et c'est avec le plus grand plaisir que je me tiendrais à votre disposition si mon appui pouvait vous être nécessaire.

J'adresse, Messieurs, à votre Société mes vœux de prospérité.

Sulfate d'atropine et sérothérapie dans le traitement du tétanos,

Par H. LHUERRE.

Il y a quatre ans que j'assure les fonctions de médecin traitant du quartier des Contagieux de l'Hôpital Central Indigène de Dakar, et que je suis chargé tout particulièrement du traite-

ment des tétaniques admis dans cet établissement. Au cours des années 1921 et 1922, c'est la méthode classique que j'ai employée pour le traitement des tétaniques, méthode classique que l'on peut résumer en trois catégories : 1° Traitement local ; 2° Traitement spécifique ; 3° Traitement symptomatique. Or, cette thérapeutique officiellement admise donnait jusqu'ici des résultats déplorables, puisque la proportion des guérisons ne dépassait pas 23 o/o ; il y avait donc 77 o/o de décès.

Il fallait, coûte que coûte, en modifiant sensiblement le traitement du tétanos, obtenir un nombre beaucoup plus élevé de guérisons. Après avoir longuement observé des tétaniques, j'ai vu que l'évolution habituelle de la maladie était la suivante : contracture des muscles masticateurs, des muscles de la nuque et du cou ; des muscles des membres supérieurs et inférieurs, des muscles dorsaux et lombaires, des muscles de la sangle abdominale, des constricteurs du pharynx, puis des muscles dépendant du phrénique, du glosso-pharyngien et du pneumogastrique. Et, réflexion faite, je me suis demandé si, en appliquant la méthode thérapeutique adoptée pour la peste, je n'obtiendrais pas, pour le tétanos, la proportion de 76 o/o réalisée pour la peste en 1921-1922. Le traitement local étant peu perfectible, je ne devais envisager que les modifications intéressant la sérothérapie et le traitement symptomatique du tétanos.

L'indigène de la Côte Occidentale d'Afrique réagit fort peu aux injections de sérum par voie veineuse. Les doses de 100 et 150 cm³, qui déclanchent chez l'Européen de si fortes réactions sériques, sont parfaitement tolérées ici ; agissant sur un terrain aussi propice aux sérothérapies endoveineuses, je résolus, en 1922, de porter à 100 cm² la dose quotidienne de sérum antitétanique. La dose fut injectée d'emblée, en une fois, dans une des veines du pli du coude. Il n'y eut aucune réaction générale immédiate ni tardive ; la même dose de sérum fut injectée par la même voie et par cette seule voie, jusqu'à diminution nettement appréciable des phénomènes de contracture et d'hyperexcitabilité.

Il fallait, de plus, trouver un antispasmodique assez puissant, exerçant son action assez rapidement, pour soustraire à l'influence de la toxine tétanique les territoires du phrénique, du glosso-pharyngien et du pneumogastrique. Cet antispasmodique extrêmement actif, pouvant être facilement dosé, réparti sur un laps de temps à chercher, devait être associé aux antispasmodiques ayant fait leur preuve dans le traitement du tétanos, pour former une thérapeutique symptomatique efficace

et pour permettre à l'organisme de faire les frais de la maladie, en attendant le résultat spécifique du sérum. Je choisis la belladone et l'administrai quotidiennement sous la forme de sirop, associée au chloral et au bromure de potassium. La potion était ainsi formulée :

Hydrate de chloral	8 g.
Bromure de potassium	12 g.
Sirop de belladone	30 g.
Sirop de morphine	20 g.
Sirop de tolu	40 g.
Eau	100 g.

A dater du jour où ces modifications furent apportées au traitement des tétaniques, la proportion des guérisons devint beaucoup plus forte. A la fin de l'année 1924, trois tétaniques sur sept guérirent, 43 o/o ; mais, fait plus important, dès que la dose intraveineuse quotidienne de sérum fut portée à 100 cc. et la belladone ajoutée aux médicaments symptomatiques, j'observai une atténuation beauconp plus marquée des secousses et des contractures, un sommeil plus profond et plus durable, un envahissement beaucoup plus lent des territoires du phrénique, du glosso-pharyngien et du pneumo-gastrique. L'idée me vint alors de m'adresser à un des alcaloïdes de la belladone : l'atropine. Le premier essai fut timide ; j'administrai un quart de milligramme de sulfate d'atropine par voie hypodermique. Il s'agissait d'un malade en plein opisthotonos, avec les mâchoires soudées, le ventre d'une dureté ligneuse. Je revins le voir 30 m. après les injections de sérum et de sulfate d'atropine ; il dormait profondément, tous les muscles en résolution. Ce malade guérit. Encouragé par ce succès, je persistai dans cette voie et je viens aujourd'hui vous apporter les résultats obtenus grâce à cette thérapeutique. Jusqu'ici, depuis le mois de janvier 1925, seize tétaniques ont été soignés, douze ont guéri, quatre sont morts. La proportion de guérisons est donc de 80 o/o ce qui n'a jamais été réalisé, je crois. Le sulfate d'atropine est-il l'agent dont Vaillard souhaitait l'emploi en 1914? C'est possible :

« Il reste à trouver, écrivait M. le médecin-inspecteur général « Vaillard, l'agent capable de modifier les éléments actionnés « par le poison et de ramener ainsi l'ordre dans les fonctions « nerveuses si profondément troublées ; à ce prix seulement la « cure du tétanos aigu deviendra permise ».

Or, Morat a montré que l'atropine paralyse, rend inexcitables les éléments modérateurs du cœur et détermine ainsi l'accélération des battements de cet organe. On sait, en outre,

que le principal danger de l'anesthésie chloroformique est « au début », et résulte d'une tendance à la syncope, à l'arrêt du cœur. Cet arrêt du cœur est le fait, non de sa paralysie, mais d'une excitation de son nerf modérateur, le pneumo-gastrique cardiaque. Pour parer au danger de la syncope, DASTRE et MORAT ont recommandé d'administrer, avant l'anesthésie, de l'atropine qui diminue l'excitabilité du vague et rend par cela même la syncope impossible. Il suffit, pour obtenir cet effet, d'injecter sous la peau un demi-milligramme de cette substance.

La contribution que je vous apporte est modeste, je le sais, mais je suis persuadé qu'en appliquant cette thérapeutique, on pourra rendre de grands services en Afrique Occidentale Française.

Hôpital central indigène de Dakar.

Action manifeste du froid dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique,

Par H. CHATRIEUX.

L'action du froid a déjà été citée par un grand nombre d'auteurs. Nous venons de constater, à la Marine de Dakar, trois cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique qui ont été manifestement « déclanchés » par un refroidissement.

OBSERVATION I. — Elle concerne le quartier maître timonier Q... Joseph, âgé de 23 ans, embarqué à bord de la canonnière *Emporte*. Ce marin ne compte que six mois de séjour à Dakar; il n'a pas fait d'autre séjour colonial. Rien de notable dans ses antécédents. En particulier, n'a jamais eu d'accès de paludisme (il n'a fait aucune entrée à l'Infirmerie de la Marine). Le 17 février Q... quitte le bord pour se rendre à terre. Au retour, la petite embarcation « type BERTHON » est surprise par un coup de vent, notre quartier maître est mouillé et a alors la sensation nette, qu'il prend froid, ainsi qu'il nous l'a dit ensuite.

Il passe la nuit à bord ; le lendemain matin Q... se rend dans l'Arsenal et vient se présenter à la visite accusant un peu de céphalée ; sa température est alors de 36°6 Comme il ne présente aucun autre symptôme, nous le renvoyons à bord, exempt de service. La journée qui s'écoule est bonne, mais, vers 11 h. du soir il se lève pour uriner, et s'aperçoit, brusquement, qu'il émet une urine noire. Il est conduit immédiatement à l'ambulance de la marine, où il arrive à 11 h. A ce moment-là, la température est de 39°9, nous constatons en effet que les urines sont couleur café. Nous lui faisons 10 cm³ de sérum antivenimeux et nous prescrivons une potion au chlorure de calcium, injection de sérum physiologique. Les suites ont été très bonnes ; nous n'insistons pas davantage sur le traite-

ment. Le malade est sorti de l'ambulance le 23 mars avec un bon état général.

Cette observation nous a paru intéressante, car il s'agit d'un Européen qui ne compte que six mois de séjour à Dakar, et qui provient d'un pays où n'existe pas la malaria ; d'autre part il n'a jamais accusé un accès de fièvre. Nous n'avons donc pas eu à faire à un vieux paludéen. Le Laboratoire a montré que les hématozoaires étaient absents dans le sang (frottis fait le soir de son entrée à l'infirmerie, avant toute intervention médicamenteuse).

Dans cette observation, le refroidissement subit par un malade, semble avoir nettement « déclanché » la bilieuse. Les premiers mots du malade ont été : « J'ai pris froid dans l'embarcation, je suis arrivé trempé à bord ».

OBSERVATION II. — H... F..., âgé de 24 ans, et détaché depuis une quinzaine de jours à Rufisque, dans une entreprise civile destinée à sauver une cargaison de briquettes de charbon tombée à l'eau. Etant éloigné de l'arsenal, ce marin échappe un peu à notre surveillance. Prend-il sa quinine? Fait-il des excès de boisson? On ne peut obtenir aucun renseignement précis sur ces deux points. Pendant les quelques jours qui ont précédé son envoi à l'Hôpital, H... a travaillé dans l'eau au repêchage des briquettes ; il nous dit que ses effets ont été mouillés bien souvent, et que 3 jours avant de passer la visite, *il a eu nettement la sensation qu'il avait froid.* Le 15 août il se présente en effet au médecin militaire de la Place de Rufisque ; il a alors des urines noir « café » et de la fièvre. Il est évacué sur l'Hôpital Militaire de Dakar, pour fièvre bilieuse hémoglobinurique, diagnostic confirmé à son arrivée.

Nous le voyons le lendemain et nous pouvons obtenir de lui les quelques renseignements qui précèdent. Cette bilieuse a bien évolué et le malade a été mis exeat le 9 septembre pour être rapatrié le 3 octobre. Le jour de son entrée à l'Hôpital, H .. comptait 16 mois de séjour à Dakar ; il avait fait deux entrées à l'ambulance de la Marine en novembre 1924, pour paludisme sans complication.

OBSERVATION III. — Notre troisième observation concerne un premier maître de manœuvre R..., âgé de 34 ans, commandant le remorqueur *Renard.* Cet officier marinier qui compte un an de campagne à Dakar, n'aurait eu aucun accès de paludisme pendant son séjour ; il ne s'est jamais présenté à la visite pour cette affection et n'a eu aucune interruption dans son service.

Le 3 septembre 1925, une tornade se produit vers 1 h. 1/2 ; R... qui fait la sieste chez lui, se réveille brusquement et, sans prendre la précaution de se couvrir, sort de chez lui en pleine transpiration, le torse presque nu sous la pluie et le vent ; il fait ainsi 200 m. dans l'Arsenal pour se rendre sur le quai, voir si le vapeur, dont il a la charge, ne chasse pas sur ses ancres. Il se rend même à bord au moyen d'une petite embarcation ; satisfait de son examen il rentre chez lui très mouillé. Son premier mot en rentrant a été de dire : « je viens de prendre froid ». Le soir de ce même jour il éprouve un peu de courbature. Le lendemain 4 septembre, R... veut faire son service, mais il est obligé de l'abandonner se sentant fatigué. Le 5 septembre au matin, il se décide à nous faire appeler ; nous constatons alors que le malade a 39° de fièvre et que ses urines sont noires. Nous le faisons diriger immédiatement sur notre Ambulance, là nous constatons vers le soir, qu'outre les symptômes signalés ci-dessus, R...

présente une teinte sub-ictérique des téguments ; injection de 10 cm^3 de sérum antivenimeux, injection de sérum physiologique, etc., etc.

Le 7 septembre, R... est dirigé sur l'Hôpital Colonial dans le même état. Les suites de la maladie ont été bonnes et le malade est sorti de l'hôpital le 17 septembre et a été rapatrié le 3 octobre.

Dans cette dernière observation, l'action du froid a été très manifeste.

Nous avons cru intéressant de publier ces trois observations, qui outre l'action du froid, montrent aussi qu'il n'est pas besoin d'être un vieux colonial (première observation) pour avoir une fièvre bilieuse hémoglobinurique, et que, d'autre part, cette dernière affection peut aussi se produire chez des Européens qui n'ont présenté antérieurement, aucune manifestation palustre (première et troisième observations).

Ces derniers faits ont déjà été signalés par bon nombre de médecins coloniaux. Les médecins anglais, Scott, Daniels, ont rapporté des cas chez des gens qui furent atteints dans les deux ou trois premiers mois de leur séjour. Peut-être n'a-t-on pas assez insisté sur les brusques variations de température qui peuvent se produire dans les pays à bilieuses hémoglobinuriques et sur le manque de précautions des sujets européens habillés souvent en blanc et très légèrement.

Le Dantec signale comme cause déterminante le froid ; l'accès éclate généralement soit à l'occasion d'un bain ou d'une averse (troisième observation), soit à la suite d'une exposition brusque au froid dans un climat de montagnes, ou à bord des navires pendant le voyage de retour.

Dans deux des cas que nous venons de publier, on pourrait admettre un paludisme antérieur, latent, d'autant plus grave qu'il ne serait pas traité et qui, sous l'influence du froid, aurait déterminé une fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Gouzien reconnaît qu'elle frappe des personnes n'ayant eu que des accès de médiocre importance, voire de simples malaises fébriles n'ayant pas nécessité l'alitement, ce qui est peut-être le cas de deux de nos malades.

Ambulance de la Marine à Dakar.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. V, f. 6, novembre 1925.

Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales, n° 3, sept.-oct.-nov.-déc. 1925.

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. V, f. 1, juin 1925.

Annales of Tropical Medicine and Parasitology, t. XIX, f. 4, 16 déc. 1925.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten, t. XXIX, f. 12, déc. 1925.

Archiva Veterinara, t. XVIII, f. 5-6, 1925.

Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, t. III, f. 3, 1925.

Archives de Médecine et de Pharmacie navales, n° 4, oct.-nov.-déc. 1925.

Archives Russes de Protistologie, t. III, f. 1-2, 1924.

Archivio di Patologia e Clinica Medica, t. IV, f. 1, février 1925.

Boletin de los Hospitales, t. XVII, f. 4, mars 1925.

Bulletin Economique de l'Indochine, Renseignements du mois d'août 1925.

Calcutta Medical Journal, t. XX, f. 3, sept. 1925.

Ceylon Journal of Science, t. I, f. 3, 18 nov. 1925.

China Medical Journal, t. XXXIX, f. 11, nov. 1925.

Giornale di Clinica Medica, t. VI, f. 17, 10 déc. 1925.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLV, f. 6, déc. 1925 et t. XLVI, f. 1, janv. 1926.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVIII, f. 23, 24, 1er et 15 déc. 1925.

Kenya Medical Journal, t. II, f. 8, nov. 1925.

Marseille-Médical, n° 33, 25 nov. 1925.

Memorias do Instituto de Butantan, t. II, f. unique, 1925.

Pediatria, t. XXXIII, f. 24, 15 déc. 1925 et t. XXXIV, f. 1, 1er janv. 1926.

Philippine Journal of Science, t. XXVIII, f. 3, nov. 1925.

Review of Applied Entomology, t. XIII, f. 12, déc. 1925 (Séries A et B).

(A suivre).

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

DIX-NEUVIÈME ANNÉE 1926 N° 2.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 FEVRIER 1926

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Nécrologie.

CAMILLO GOLGI

Le PRÉSIDENT. — Il y a moins d'une année, j'avais à vous faire part de la mort d'un de nos membres honoraires, B. GRASSI, qui a joué un rôle des plus importants dans les progrès de nos connaissances en paludisme. Aujourd'hui, je dois saluer la mémoire d'un autre membre honoraire, italien lui aussi, et dont les découvertes en paludisme sont de premier ordre. C'est CAMILLO GOLGI, professeur à l'Université de Pavie, qui nous a fait connaître les cycles asexués des diverses formes de l'hématozoaire. Il a de cette façon complété la grande découverte de notre illustre président LAVERAN pour la partie du cycle évolutif qui se passe dans le corps humain, comme sir R. Ross et ses continuateurs devaient la compléter pour la partie extra-humaine. GOLGI a de plus montré que ces cycles asexués sont synchrones des cycles fébriles, et quel que soit le type de fièvre, il y a concordance entre eux.

Avec une telle découverte, le nom de GOLGI est sûr de ne jamais être oublié de tous ceux qui s'intéressent à la Pathologie exotique.

Une autre partie de l'œuvre de GOLGI est au moins aussi connue ; c'est celle qui a trait à la structure fine du système nerveux. On lui doit en effet la méthode d'imprégnation à l'argent qui, perfectionnée par RAMON Y CAJAL, a conduit à la découverte du neurone. L'Académie Carolin, de Stockholm, a reconnu l'importance de ces découvertes en décernant en commun aux deux savants un des premiers prix Nobel de Médecine et de Physiologie (1906).

Vous savez que cette méthode a été utilisée depuis à la recherche des spirochètes dans les coupes, ce qui fait que, indirectement, GOLGI a encore rendu service à la Microbiologie.

Je suis sûr d'être l'interprète de notre Société en rendant ici un dernier hommage à un des hommes dont l'Italie et la Science ont le droit d'être fiers.

Correspondance.

MM. S. R. CHRISTOPHERS et J. B. CHRISTOPHERSON adressent des remerciements à la Société pour leur récente élection.

Election d'un Membre titulaire

M. BLOCH, pharmacien principal des troupes coloniales, est élu à l'unanimité de 23 votants.

Communications

Pellagre importée,

Par G. Delamare et Saïd Djémil.

A côté de la pellagre autochtone, il y a lieu de réserver une place dans la géographie médicale récente de Constantinople, à la pellagre importée d'Egypte ou d'Anatolie lors du rapatriement des prisonniers de guerre (1920) et, à un bien moindre degré, lors de l'évacuation des Grecs d'Asie (1923).

Tandis que les manifestations essentiellement sporadiques de la pellagre autochtone se sont rencontrées à Balata et à Haskeuy, les manifestations franchement épidémiques de la pellagre importée se sont cantonnées dans la région de Sélimié-Haidar-Pacha où furent groupés tour à tour prisonniers de guerre et transportés.

Sans prétendre à décrire, en quelques lignes, l'importante et, au début, très meurtrière épidémie de 1920, nous essayerons d'indiquer quelques-uns de ses principaux aspects, à l'aide de trois observations (un cas léger, un cas mortel, une séquelle au sujet de laquelle on n'a pu formuler qu'un diagnostic de probabilité).

Observation I. — Elève officier de 25 ans, dépourvu d'antécédents héréditaires dignes de remarque. Dans le passé pathologique de ce sujet, on trouve : une rougeole à 8 ans, une blennorragie et un accès de fièvre intermittente à 20 ans.

En avril 1919, alors qu'il était interné depuis 13 mois dans un camp de prisonniers de la Basse Egypte, cet homme est atteint d'un érythème du cou et des mains avec cuissons assez vives, anorexie, diarrhée (3 ou 4 selles quotidiennes liquides, spumeuses, exemptes de glaires et de sang). Après plusieurs alternatives d'amélioration et d'aggravation, ces troubles intestinaux cessèrent l'année suivante. Entre temps, le malade s'était amaigri ; il éprouvait une fatigue croissante et accusait une frigidité génitale complète. Il eut quelques bouffées délirantes et des impulsions au suicide. Le camp dans lequel il se trouvait n'étant pas à proximité d'un cours d'eau, il recourut, d'ailleurs sans dommage, à son revolver et non à la submersion qui, à tort ou à raison, passe pour être le procédé de suicide préféré des pellagreux.

En août 1921, nouvelle poussée érythémateuse ; troubles légers de

l'équilibre, affaiblissement passager de la vue, irascibilité; pas de délire.

En décembre 1921, la coloration du visage et du cou est à tous égards normale. Sur le dos des mains, subsiste une rougeur discrète, disparaissant à la pression. Pas de desquamation, de prurit, de pigmentation. Sur les faces antérieure et postérieure du thorax, pytiriasis versicolor discret. Sur la paroi abdominale, quelques macules hyperchromiques. Les gencives sont saines. La langue, un peu étalée, se montre de teinte normale : fait digne d'attention, elle ne présente un léger tremblement fibrillaire que dans l'extrême antépulsion. Pas de diarrhée. Rien au foie, à la rate, aux poumons, au cœur. Pouls : 100. Tension maxima : 12 ; minima : 9. Pas de raie de SERGENT. Mononucléose sanguine légère. R O C. normal. Sensibilité objective conservée dans tous ses modes. Réflexes du genou, du tendon d'ACHILLE et du coude vifs. Réflexes abdominaux et crémastériens conservés. Signes de BABINSKI et de BARRÉ négatifs. Tendance à la mydriase ; réactions pupillaires physiologiques. Pas de xérosis et d'héméralopie (1). Intelligence intacte. Le malade craint de ne pas guérir définitivement et exprime avec calme ses appréhensions qui n'ont, somme toute, rien de déraisonnable.

De la persistance d'une certaine accélération du pouls avec tendance à l'hypotension, et exagération indiscutable des réflexes tendineux, on peut, semble-t-il, induire, malgré l'absence de diarrhée et de pigmentation, qu'il s'agit plutôt d'une rémission hibernale que d'un état précurseur de la guérison définitive. Le tremblement lingual plaide, à notre avis, dans le même sens et l'on doit, à ce propos, relever que le *signe de la langue* (recherche des mouvements fibrillaires dans l'antépulsion maxima) est appelé à rendre service pour le dépistage des formes frustes.

A remarquer aussi que cette pellagre exempte de toute association avec le scorbut, le xérosis, l'héméralopie est survenue chez un malade qui mangeait depuis un an du pain blanc, des légumes frais et qui avait été privé de viande pendant un mois seulement. Nul n'ignore d'ailleurs que la pellagre a continué à sévir dans les camps de prisonniers après l'amélioration de la ration alimentaire et qu'elle a fait défaut chez les réfugiés de la Russie Méridionale et du Caucase dont la sous-alimentation était, par contre, indiscutable.

Observation II. — Soldat de 38 ans, originaire de Kossovo, rapatrié d'Egypte, en janvier 1920, avec une diarrhée profuse et un exanthème du dos des mains. Il se rétablit après quelques semaines d'hôpital et rejoint son dépôt. Le 16 décembre 1921, une bronchite aiguë généralisée et une reprise de la diarrhée le ramènent à l'hôpital. La langue est saburrale ;

(1) L'héméralopie, très fréquente chez les pellagreux retour d'Egypte, se compliquait parfois de choroïdite et de névrite optique, jamais de xérosis. Elle était tantôt contemporaine des manifestations pellagreuses, tantôt antérieure à celles-ci, auxquelles il lui arrivait encore de survivre.

l'appétit nul ; les selles diarrhéïques ne contiennent pas de leucocytes, d'amibes, de spirochètes. Foie, rate, cœur normaux. Pouls petit et rapide. Amaigrissement assez prononcé ; asthénie ; anémie ; vertiges ; arthralgies. Erythème du dos des mains ; dans les espaces interdigitaux de la main droite, taches pigmentaires séparées par des intervalles de peau saine paraissant décolorée par comparaison. Pupilles paresseuses. Raideur des membres inférieurs sans clonus : BABINSKI négatif. Sensibilité objective conservée. Dépression mélancolique; confusion mentale. A partir du 16 janvier 1922, amélioration passagère de l'état pulmonaire et intestinal, aggravation et changement de forme des troubles psychiques. A la dépression mélancolique du début, fait suite une véritable excitation maniaque avec accès de fureur ou crises convulsives accompagnées de cris gutturaux. Dans l'intervalle des paroxysmes, irascibilité, négativisme. Le 10 février, diarrhée profuse ; progrès rapide de l'amaigrissement; adynamie profonde. Soif vive, cryesthésie ; acrocyanose ; œdème des pieds ; albuminurie ; escharres fessières. Marmottement continuel de paroles incompréhensibles. Le 14 février, respiration stertoreuse ; pouls imperceptible. Le 15, mort.

Ici. le diagnostic ne comporte pas de difficultés, mais il est à retenir que, deux mois avant la mort, la gravité du pronostic ne pouvait guère se déduire que de la précarité de l'état général et de la petitesse du pouls. Un mois plus tard, c'est le changement brusque de forme et d'allure de la folie pellagreuse qui a, semble-t-il, marqué le début des accidents terminaux.

Observation III. — Sous-officier de 37 ans, rapatrié d'Egypte le 8 octobre 1920. Il a eu, en 1919, au camp de Belbis, de la céphalée, de la fièvre, des « rougeurs » accompagnées de brûlures aux mains et à la nuque, de l'inappétence et une diarrhée qui dura environ un mois. Ces symptômes le firent admettre à l'hôpital des pellagreux.

En décembre 1921, le malade ne présente plus d'érythème ni de pigmentation. Très amaigri et sans force, il reste continuellement au lit, la tête enfouie sous ses couvertures, mangeant peu, ne parlant pas volontiers. Quand on l'examine, il ne tarde pas à s'impatienter et à réclamer, d'une voix lente et monotone, qu'on le laisse tranquille. Volontiers aussi, il déclare qu'il a perdu tout espoir et n'attend plus que la mort ; il a assez vécu ! Pas de tremblement lingual, de dysarthrie, d'amnésie, de démence, de velléités de suicide ni d'incontinences phinctérienne. La station debout et la marche sont impossibles sans appui extérieur. Les réflexes tendineux sont faibles. Le signe de BABINSKI est négatif. Les réflexes abdominaux et crémastériens sont conservés. La sensibilité objective est normale. La pupille droite est plus grande que la gauche ; les réflexes iriens à la lumière et à l'accomodation sont physiologiques des deux côtés. Le liquide céphalo-rachidien est clair et exempt de lymphocytes ; les réactions de WASSERMANN et de GUILLAIN sont négatives. Haleine fétide ; langue blanche; constipation opiniâtre ; pas de vomissements. Foie et rate de dimensions normales. Râles sibilants au niveau des sommets ; congestion hypostatique de la base droite ; expectoration muqueuse exempte de bacilles. Pouls : 80. Tension normale. Raie de SERGENT +. Ni glycosurie, ni albuminurie.

En l'absence de vomissements, de pigmentations cutanéomuqueuses et d'hypotension, il est impossible de s'arrêter à l'idée d'une maladie d'Addison. La recherche toujours négative du bacille de Koch ne permet pas de voir dans la tuberculose pulmonaire, la cause, tout au moins initiale, de l'état ci-dessus décrit. La disparité manifeste entre les signes physiques et les signes généraux mène à une conclusion identique. La mélancolie est d'apparition trop tardive et de caractère trop épisodique pour pouvoir être regardée comme le *primum movens* du complexus clinique dont il vient d'être question.

L'attaque antérieure de pellagre est, par contre, en mesure d'expliquer de façon satisfaisante, la coexistence de l'émaciation et de l'asthénie progressives avec la dépression mélancolique, le négativisme de l'inégalité pupillaire avec la persistance des réflexes iriens et l'intégrité du liquide céphalo-rachidien. N'étaient la constipation, l'état normal de la tension et de la pigmentation cutanée, cette probabilité serait une certitude.

Pellagre familiale autochtone,

Par G. DELAMARE et ACHITOUV.

En 1921, nous avons eu l'occasion de recueillir, à Constantinople même, deux observations de pellagre familiale autochtone.

*
* *

La première observation est celle d'un rabbin âgé de 67 ans ; le malade habitait depuis fort longtemps Balata (faubourg riverain de la Corne d'Or) et n'avait fait qu'un bref séjour à l'étranger, en Roumanie, 37 années auparavant. Il fut atteint pour la première fois, au printemps de 1916, d'une diarrhée rebelle et d'un érythème non prurigineux du dos des mains. Au bout de quelques mois, il se rétablit en apparence complètement et, d'après les dires de son entourage, sa santé ne laissa plus rien à désirer jusqu'en février 1921, époque à laquelle la diarrhée fit de nouveau son apparition. On compta quotidiennement deux, puis quatre ou cinq selles liquides, tantôt jaunâtres, tantôt verdâtres, toujours fétides. L'examen microscopique des fèces (mai 1921) permet de déceler d'assez nombreux débris alimen-

taires (cellules végétales, fibres musculaires ayant conservé leur striation); l'absence de globules rouges, de leucocytes, de germes spiralés, d'œufs d'helminthes est, par contre, complète. La palpation du ventre détermine des gargouillements passagers dans la région du cœcum et une très légère sensibilité au niveau du côlon descendant. Le foie est plutôt petit ; la rate de volume normal, il n'y a pas d'adénopathies. L'appétit est nul. L'émaciation va chaque jour en s'accentuant. Le tégument est sec et d'une pâleur cireuse sauf à la face dorsale des mains sur laquelle on remarque, depuis la mi-mars, un érythème dont l'apparition a été marquée par des sensations assez vives de brûlure. Au début de mai, la dermite est encore très apparente : elle s'arrête brusquement, en haut, au niveau des poignets, en bas, au niveau de la base des deuxièmes phalanges. Au centre, de larges lambeaux épidermiques se détachent spontanément : le derme est rouge violacé et suintant. A la périphérie, on remarque un liseré opalin d'épidermisation marginale ainsi que des îlots hyperpigmentés d'un brun sépia.

Les muqueuses oculolabiales sont décolorées. Les gencives ne sont en aucune façon tuméfiées ; il en va de même pour les parotides ; la salivation n'a rien d'excessif. La langue est sèche, complètement dépouillée et rouge dans toute son étendue. Son antépulsion, particulièrement malaisée, demeure incomplète malgré les efforts du malade : la pointe atteint à peine la lèvre inférieure. Pendant les essais d'antépulsion, on est frappé par l'existence d'un tremblement fibrillaire menu, très différent des mouvements vermiculaires rencontrés dans la paralysie générale. La parole est traînante, mais nullement scandée et il n'y a pas de dysarthrie véritable.

Si le masque facial est peu mobile, il n'y a pas de fixité particulière du regard : la motilité des globes oculaires est normale. Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accomodation sont conservés.

On ne trouve pas d'impotence motrice dans les divers groupes musculaires des membres ; le malade reste assis sans difficultés mais la station verticale et la marche sont impossibles sans soutien.

La sensibilité subjective paraît peu ou pas troublée (le malade n'accuse ni céphalée, ni rachialgie). La sensibilité objective est normale. Les réflexes rotuliens sont forts et brusques ; la trépidation épileptoïde est facile à mettre en évidence à droite et à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Signe de Babinski physiologique. Pas de troubles sphinctériens.

Du côté de l'appareil cardiovasculaire, on constate que la

pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire. Le pouls, difficilement perceptible à cause de sa faiblesse, bat à 112. La tension maxima est de 7, la minima de 5; l'indice oscillométrique ne dépasse pas la moitié d'une graduation du Pachon. Ligne blanche de Sergent. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Pas d'œdème des membres inférieurs. Dans le lobe supérieur du poumon droit, en arrière, un foyer de ramollissement (matité, sous crépitants) atteste qu'une tuberculose d'ailleurs torpide apporte son appoint à cette cachexie évidemment terminale.

La deuxième observation est celle d'un cordonnier de 47 ans, parent du précédent, demeurant dans la même maison que lui. Chez cet homme qui n'a jamais quitté Constantinople et qui n'a jamais eu de relations avec les prisonniers de guerre, la maladie paraît n'avoir débuté qu'en janvier 1921. Le premier symptôme en date fut, là encore, la diarrhée (quatre selles quotidiennes liquides). Les troubles intestinaux persistèrent pendant environ trois mois. Lorsqu'ils prirent fin apparurent d'une part, des signes non douteux d'excitation cérébrale (loquacité, rire immotivé, agitation motrice) et de confusion mentale, d'autre part, le classique érythème du dos des mains (placards d'un brun rougeâtre brusquement arrêtés aux poignets; peau fendillée; plages de desquamation furfuracée et d'hyperchromie).

Les troubles mentaux s'accompagnent de boulimie. La langue, complètement dépouillée, apparaît écarlate et humide.

Les pupilles sont normales; les réflexes tendineux vifs et saccadés; la trépidation épileptoïde se laisse facilement mettre en évidence. Le signe de Babinski est normal. Les réflexes cutanés abdominaux sont faibles; il n'y a pas de troubles sphinctériens. La réaction de Wassermann est négative tant avec le sérum sanguin qu'avec le liquide céphalo-rachidien. De couleur et de tension normales, celui-ci ne renferme pas d'éléments figurés et ne précipite pas anormalement le benjoin colloïdal.

Rien au foie ni à la rate; pas d'adénites; pas de parotidite. L'appareil respiratoire est indemne. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, en dehors de la ligne mamelonnaire. Pouls régulier, à 100. Tension maxima, 11 : minima, 8. Pas de raie de SERGENT. Ni glycosurie ni albuminurie.

*
* *

L'hypothèse de manifestations pellagroïdes éliminée à cause de l'importance et de la durée des troubles intestinaux, le diagnostic de pellagre authentique s'impose du fait de l'association caractéristique des signes cutanés et neuropsychiques.

La valeur sémiotique du syndrome : langue rouge, trémulante et difficile à sortir; intégrité des réflexes iriens; exagération des réflexes tendineux; clonus; abolition ou diminution des réflexes cutanés; état normal du liquide céphalo-rachidien mérite d'être notée, certains des éléments en cause pouvant rendre de réels services dans le dépistage des pellagres de diagnostic délicat parce que frustes ou complexes. Nous avons, pour notre part, observé en 1920, chez un Arménien d'une quarantaine d'années, un état de démence profonde avec langue, mains et pieds rouges, sialorrhée, stupeur catatonique, parésie spasmodique des membres inférieurs, fonte presque complète des masses musculaires des mollets et des cuisses, escharre sacrée, perte des urines et des matières fécales. Il va de soi que, sans la rougeur insolite de la langue et des extrémités, sans l'intégrité des pupilles et du liquide céphalo-rachidien, l'idée de paralysie générale compliquée de myélite syphilitique n'eût pas, en l'occurrence, manqué de s'imposer à l'esprit.

Quoi qu'il en soit, le caractère autochtone de la pellagre familiale dont il vient d'être question est au-dessus de toute contestation, l'un des malades n'ayant pas voyagé depuis de longues années, l'autre n'ayant jamais quitté Constantinople. Nous avons, au demeurant, des motifs sérieux de penser que les faits de cet ordre n'ont rien d'inouï et qu'une enquête systématique eût permis d'en relever d'autres exemples non seulement sur les bords de la Corne d'Or mais en d'autres points de la grosse agglomération de villages et de bourgs qu'est, en réalité, Constantinople. Cette notion d'ordre topographique, aisément vérifiable encore que généralement ignorée ou méconnue, permet, croyons-nous, d'expliquer jusqu'à un certain point le paradoxe de l'existence, chez des Israélites, en apparence citadins, d'une maladie aussi essentiellement rurale que la pellagre.

Le tabès en Cochinchine,

Par F. Motais.

Il était bien entendu jusqu'ici, que le tabès était une manifestation syphilitique observée très exceptionnellement dans la race annamite.

Gaide, dans le *Traité de pathologie Exotique* de Grall et Clarac, parle de quelques cas de tabès observés chez les Européens, mais glisse, sans plus de formalités, sur la question au point de

vue indigène. Les manifestations cérébro-médullaires sont « rares, dit-il, chez les indigènes, à cause de leur genre de vie (absence habituelle de surmenage et d'alcoolisme) ».

JEANSELME, dans ses cours, dans les *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, paraît absolument convaincu que les manifestations syphilitiques chez l'Annamite sont très différentes de celles qui sont observées chez les Européens. Du *Précis de pathologie exotique* qu'il fit en collaboration avec RIST, voici quelques extraits très significatifs : « La caractéristique de cette vérole indigène c'est qu'elle porte à peu près exclusivement ses atteintes sur le tégument externe et l'appareil moteur », et plus loin, en italique, « Elle (la syphilis) doit sa bénignité à l'intégrité quasi constante des muqueuses et des viscères » ; « l'appareil visuel reste presque toujours indemne » ; « les affections dites parasyphilitiques semblent être totalement inconnues chez l'indigène » ; et enfin « de l'enquête à laquelle nous nous sommes livrés, nous croyons pouvoir affirmer que le tabès n'existe pas en Indochine ».

RENÉ MONTEL, dans un article très intéressant qui a paru l'an dernier dans notre *Bulletin*, s'est occupé lui aussi, pendant quelques pages, de la question de la parasyphilis en Extrême-Orient. Montel qui n'a jamais vu de P. G. en Indochine, n'a pu noter que 2 cas de tabès pendant 23 années de pratique et sur 150.000 malades. Il cite FERRIS qui, dans les statistiques de l'hôpital indigène du Protectorat de Hanoï, n'a pu relever que 2 cas de tabès sur un total de 51.257 malades.

Sans nous acharner à citer d'autres auteurs, nous terminerons cette énumération, en faisant allusion à un article de A. SÉZARY, paru dans la *Presse médicale*, du 2 janvier 1926, sur la syphilis exotique et la pathogénie de la syphilis nerveuse. M. SÉZARY s'appuie sur cette croyance générale, qu'il existe fort peu de complications dégénératives cérébro-médulo-radiculaires dues au virus syphilitique chez l'indigène, pour étayer une théorie pathogénique nouvelle de la syphilis nerveuse.

Notre confrère ne croit guère au tropisme particulier du virus indigène, ni au surmenage intellectuel plus considérable des européens, ni à l'influence de la race, de l'alcoolisme, ou du paludisme.

« En résumé, dit-il, la rareté de la syphilis nerveuse chez les peuples exotiques, nous paraît s'expliquer au moins en partie, par la date relativement récente de l'importation du tréponème dans leur pays. La fréquence chez l'européen nous semble, au contraire le fait de l'ancienneté de la syphilis ; chez lui une certaine allergie ou immunité incomplète, superficielle, pour-

rait-on dire, puisqu'elle se cantonne à la peau, a été acquise pendant les passages de virus à travers les générations ; elle a atténué les réactions cutanées qui auraient pu la renforcer et elle a rendu plus graves et plus rebelles les lésions nerveuses ».

« Si elle (cette théorie) exprime bien la vérité, la syphilis cutanée des pays exotiques, non traitée selon les règles, doit devenir de moins en moins floride, tandis que la syphilis nerveuse doit s'y montrer de plus en plus fréquente ».

*
* *

Je ne veux nullement envisager la question au delà des limites qui me sont permises ; mais, je crois utile de mettre au courant la Société de Pathologie Exotique des faits que nous avons constatés en Cochinchine, dans ma clinique ophtalmologique et ailleurs, au sujet du tabès.

A la séance du 23 avril 1923, M. THINH nous présentait à la Société médico-chirurgicale d'Indochine une jambe de polichinelle tabétique.

Le 8 juin 1923 toujours au sein de cette société, le même confrère nous donnait l'observation d'une cuisinière annamite que j'avais examinée moi-même au point de vue oculaire et qui présentait des douleurs fulgurantes, des soubresauts tendineux, des céphalées, des pupilles ne réagissant plus à la lumière, une double atrophie optique, de l'ataxie locomotrice, des troubles d'équilibre dans la station debout, de l'hypoesthésie des membres inférieurs, des réflexes rotuliens abolis, des réflexes cutanés conservés.

A la séance du 14 septembre 1923, MM. LALUNG BONNAIRE et M. G. VAN KHAI nous présentèrent un métis sino-annamite chez lequel il ne manquait aucun des symptômes du tabès : syphilis confirmée, signe de Romberg, démarche absolument ataxique, douleurs fulgurantes, tous les réflexes tendineux abolis, et, au point de vue oculaire, d'après mon examen ; paralysie de la musculature extrinsèque ; inégalité papillaire, signe d'Argyll ; atrophie blanche presque complète.

Le 24 septembre 1923 je fis, toujours à la même société médico-chirurgicale d'Indochine, une assez longue communication sur la syphilis oculaire en Cochinchine. Je crois y avoir démontré que les manifestations syphilitiques de l'œil étaient chez les Cochinchinois exactement les mêmes que chez les Européens, sauf en ce qui concerne les lésions des vaisseaux rétiniens et cérébraux, qui m'ont paru assez rares. Dans ce travail où je m'occupe naturellement du tabès, je m'exprimais en ces termes :

« Je n'ai pas eu les loisirs, ni la possibilité d'examiner de très près, au point de vue général, les 28 cas d'atrophie optique genre essentielle qui sont passés devant mon ophtalmoscope. Ces malades étaient presque tous aveugles et ne furent pas hospitalisés. Je ne dis pas que quelques-uns d'entre eux, un tout petit nombre, n'aient eu une dégénérescence de leur nerf visuel explicable par une étiologie autre que la syphilis, mais ce dont je crois être sûr, c'est que, beaucoup de ceux que j'ai questionnés et examinés, présentaient d'autres symptômes quelquefois légers, mais certains, de syphilis nerveuse dégénérative.

Je faisais suivre ce texte de trois observations : la première était celle d'une femme n'ayant pour tout symptôme, que deux magnifiques atrophies blanches — sans plus — pouvant entrer dans la catégorie des diabétiques étudiés par GOWERS, ayant des atrophies papillaires sans autres signes.

La seconde faisait allusion à un interprète syphilitique ayant une atrophie blanche complète à droite, débutante à gauche, du rétrécissement du champ visuel, un signe d'ARGYLL-ROBERTSON nettement positif, deux réflexes rotuliens à peine existants.

La troisième concernait un annamite de Cholon quasi aveugle depuis 8 mois, ayant une atrophie blanche des deux papilles, un ROMBERG légèrement positif, du nystagmus d'effort dans le regard en haut, une parésie du droit interne gauche, de l'inégalité et de l'immobilité des pupilles, tous les réflexes tendineux abolis, tous les réflexes cutanés conservés, toute la sensibilité normale, un WASSERMANN positif.

Dans la séance de novembre 1924, je présentais, de nouveau, à mes confrères de Cochinchine, deux malades qu'ils purent examiner tout à leur aise.

Le premier, âgé de 48 ans, était un mécanicien annamite d'une rizerie de Cholon. Douleurs fulgurantes et céphalées violentes depuis trois ans, ataxie depuis 1 an 1/2, baisse de la vision depuis 6 mois à l'O. D., et 1 mois 1/2 à l'O. G.

Il présentait les symptômes suivants : atrophie optique blanche des deux côtés, à droite V = quantitative, à gauche V = 1/20. Rétrécissement du champ visuel à gauche. Persistance d'une zone de perception lumineuse dans la partie externe à droite. Signe d'ARGYLL positif. Signe de ROMBERG positif. Réflexes tendineux abolis. Anesthésie complète des deux testicules à la pression. Ataxie franche dans la démarche et dans tous les mouvements des membres.

Le deuxième malade, ancien tirailleur, âgé de 42 ans, était entré dans notre service pour troubles de la vue et de la marche.

Baisse de la vue depuis deux ans à droite, un an à gauche,

douleurs fulgurantes depuis un an, démarche ataxique depuis sept mois. Disparition des réflexes tendineux (sauf des radiaux), démarche nettement ataxique, pas de tremblement intentionnel, jambes insensibles à la douleur et au tact jusqu'aux genoux, testicules insensibles à la pression, signe de ROMBERG et d'ARGYLL positif pas de paralysie des muscles de l'œil mais atrophie optique double presque complète, WASSERMANN sang et liquide céphalo-rachidien négatif, mais chancre il y a dix ans, ganglions épitrochléens et amélioration des symptômes ataxiques et même visuels, après une cure au bismuth et au sulfarsenol.

*
* *

Comment expliquer qu'une telle série de tabétiques ait pu être découverte en Cochinchine et en si peu de temps?

Y a-t-il eu ignorance ou négligence des médecins exerçant à la colonie? Certes non! Ils sortent des mêmes lits que les médecins de France et ils ont cet avantage sur beaucoup d'autres confrères qu'ils peuvent examiner et soigner un grand nombre de malades dans des hôpitaux bien outillés, ce qui ne saurait diminuer leur valeur professionnelle.

Serait-ce donc que le virus en Cochinchine, commence dès maintenant à atteindre le degré de vieillissement qui est cher à M. SÉZARY? Je ne le crois guère, car cette maturation se serait révélée d'un coup, dans le courant de l'année 1923.

La raison est beaucoup, beaucoup plus simple, du moins en Cochinchine! J'ai vu des tabétiques en assez grand nombre parce que les annamites ont appris qu'à la clinique ophtalmologique de Cholon on rendait parfois la vue à des aveugles. Aucun de ces malades ne se plaignait d'autre chose que de la cécité. Ils parurent très étonnés que par un simple examen de l'œil avec un miroir, je puisse deviner qu'ils avaient eu un chancre, des céphalées nocturnes, des fausses couches, des douleurs fulgurantes, etc...

Le client des colonies ne ressemble en rien à celui de France. Il ne faut pas oublier cela quand on s'occupe d'étudier les maladies dans les pays exotiques. L'annamite parle un langage très difficile à comprendre pour nous; les interprètes traduisent souvent mal la pensée du patient. Le malade indigène n'a aucune idée des relations qui peuvent exister entre les symptômes qu'il ressent dans le présent et ceux qui se sont présentés à lui dans le passé. Il se résigne beaucoup plus facilement que nous à supporter des infirmités même douloureuses, et ne vient guère consulter un médecin européen pour des maladies insidieuses et chroniques, comme le tabès.

Il a donc fallu simplement qu'un service d'ophtalmologie attirat les aveugles, pour que la fréquence du tabès soit nettement démontrée en Cochinchine.

En France, la proportion des atrophies optiques chez les tabétiques est de 15 o/o d'après les neurologistes et de 30 o/o d'après les ophtalmologistes. Si ces pourcentages (très élastiques d'ailleurs) sont les mêmes dans toutes les contrées du globe, il nous reste beaucoup à faire pour découvrir tous les tabès cochinchinois.

J'ajoute, en terminant, que le symptôme *ataxie locomotrice* est beaucoup moins apparent chez les annamites que chez les européens, pour la raison très simple encore que ceux-ci ont des chaussures et que ceux-là, n'en ont pas. Il est plus facile évidemment, de corriger « les faux renseignements de la moelle (*onimus*) » en gardant le contact du sol avec la plante nue. C'est ce principe qui préside à la rééducation des ataxiques que nous pratiquons en Europe depuis quelques années, pour améliorer l'incoordination de leur marche.

Spirochétose cutanée du Porc,

Par J. DESCAZEAUX.

Des accidents cutanés ont été signalés chez le Porc dans divers pays ; certains de ces accidents paraissent être sous la dépendance du bacille de la Nécrose. Cependant, BURTON CLELAND, SYDNEY DODD, GILRUTH, en Australie, KNUTH et du TOIT en Afrique du Sud, SCHMID dans l'Ouest Africain, ont signalé des lésions cutanées qui paraissent provoquées par un spirochète. Nous avons observé la même affection au Chili.

La maladie est fréquente dans certains élevages où elle persiste à l'état enzootique ; elle s'observe de préférence sur les jeunes porcelets, provoquant des ulcères au niveau des muqueuses, ou des engorgements au niveau de la tête et du testicule.

On observe des ulcères des lèvres, de la langue, de la face interne des joues ; ce sont des plaques de la dimension d'une pièce de 1 franc, de couleur lie-de-vin, entourées d'un liseré plus clair, blanchâtre, qui tranche nettement sur la couleur de la muqueuse, la partie centrale se creuse et se recouvre de bourgeons charnus, baignés par un pus sanieux et malodorant.

Au niveau du groin, du front ou des joues, on observe des

tuméfactions chaudes, douloureuses, ayant les dimensions d'un œuf ou du poing. Ces tumeurs ont une consistance œdémateuse ; on n'observe jamais de fluctuations, mais bientôt, au niveau de ces tumeurs la peau devient rouge, puis violacée ; il se produit une mortification de l'épiderme qui se déprime, devient noirâtre et se sphacèle, laissant un ulcère irrégulier qui donne écoulement à un pus fétide, couleur lie-de-vin. La tuméfaction persiste et ne présente aucune tendance à diminuer. Bientôt d'autres ulcères se forment sur les parties latérales de la tumeur ; ils ne tardent pas à devenir confluents, donnant à la tumeur un aspect des plus repoussants. Le processus ulcéreux gagne en profondeur et attaque les os de la tête qui sont souvent perforés.

On rencontre des tumeurs analogues au niveau du testicule, un seul testicule est atteint, il devient énorme, le scrotum devient rouge violacé et bientôt il se produit une sphacélation de la peau et la formation d'un ulcère qui donne accès dans une cavité remplie de pus et située au centre du testicule.

Les animaux qui présentent ces accidents maigrissent ; ils ne se développent pas, et la plupart succombent cachectiques après 1 ou 2 mois. On rencontre parfois des foyers métastatiques de nécrose au niveau du poumon ou de la plèvre.

Le pus, recueilli au niveau des ulcères et prélevé aseptiquement au niveau des tuméfactions de la tête, renferme une quantité considérable de spirochètes très fins et très mobiles, ainsi que des microbes divers : Staphylocoques, Bacille pyogène, Bacille de la Nécrose. On rencontre parfois dans le pus des grains actinomycotiques.

Le Spirochète constant des lésions est un organisme très fin, de 7 à 10 μ de long, avec 2 à 3 tours de spires ; il se colore parfaitement par les couleurs d'aniline et plus particulièrement par le Ziehl.

Cet organisme est présent dans toutes les lésions, aussi bien dans les ulcères de la bouche que dans les tumeurs de la tête et du testicule. Sa présence dans des lésions fermées, au niveau du testicule, particulièrement et au niveau des lésions pulmonaires, laisse prévoir à un certain moment une infection par la voie sanguine.

Toutes les tentatives de culture de ce spirochète ont échoué, soit en partant directement du pus, soit après filtration de ce pus. L'organisme vit 2 à 3 jours à l'étuve à 37°, en bouillon sang, en culture impure, puis il meurt et disparaît.

Les inoculations de pus riche en spirochètes n'ont déterminé aucune évolution morbide chez le cobaye et le lapin.

Les scarifications, les inoculations intra et sous-cutanées de

pus à des Porcs neufs n'ont produit aucune lésion. La cohabitation de Porcs sains avec des malades durant plusieurs mois n'a pas été suivie de contagion.

Les Porcs malades sont couverts d'une quantité innombrable de Poux (*Hematopinus suis*) qui pourraient servir d'hôte intermédiaire au Spirochète ; mais les préparations et les inoculations faites en partant de ces poux n'ont permis de mettre en évidence aucun organisme spiralé.

Le rôle étiogénique de ce Spirochète ne peut pourtant pas être mis en doute en raison de son abondance énorme, de sa présence constante dans toutes les lésions, en dehors de toute souillure externe.

Presque toujours, dans le pus des lésions ouvertes, nous avons rencontré des grains actynomycotiques qui se présentent avec des caractères spéciaux et qui méritent une description.

Ce sont des grains très petits, composés d'un feutrage épais central et de 10 à 20 massues irrégulières. Après coloration par le Gram, la partie centrale reste colorée ; les massues se colorent facilement par l'éosine et la fuchsine ; certaines de ces massues sont filamenteuses, très longues, sortant du champ du microscope, et laissent voir des articles séparés avec des inclusions arrondies, qui ressemblent à des endospores.

Les tentatives de culture ont toutes été négatives, en ce sens que le pus ensemencé nous a donné soit du Bacille pyogène, soit du Bacille de la Nécrose, et que l'inoculation de ces cultures à des animaux d'expérience a été incapable de reproduire les formes actinomycotiques. Il est probable cependant, que ces grains sont sous la dépendance de l'un des microbes d'infection secondaire, si nombreux au niveau du pus des ulcères.

Aucun traitement n'a été tenté jusqu'ici ; le seul fait de placer des malades dans de meilleures conditions d'hygiène et d'alimentation est parfois suffisant pour amener leur guérison.

Service de Recherches Vétérinaires
(Santiago du Chili).

Sur un cas d'Amibiase généralisée,

Par Mme A. PANAYOTATOU.

M. SÉLIM, âgé de 13 ans, indigène, s'est présenté à la Polyclinique Sanitaire du Kism Minet-El Bassal dirigée par nous, le 20 juillet 1925, se plaignant surtout d'une douleur prédominante depuis une semaine du côté droit de l'hypochondre. Il accuse aussi des douleurs lombaires, une

toux opiniâtre il y a un mois, qui l'empêche de dormir la nuit et une courbature générale, une fatigue extrême, qui ne lui permet absolument pas de travailler et l'oblige à rester couché toute la journée.

ANAMNESTIQUE. — Sa mère et lui ne se rappellent pas qu'il ait fait une autre maladie sérieuse dans le passé. Il a eu, à l'âge de 3 ans, une varicelle très légère (1), presque sans fièvre. Depuis trois mois il présente des selles diarrhéiques mucosanguinolentes, d'après ce que la mère et lui-même nous racontent (dix à douze selles dans les 24 h.). Malgré les remèdes empiriques employés jusqu'aujourd'hui (le malade très pauvre n'avait pu consulter un médecin) son état n'a pas pu être amélioré, nous rapporte la mère avec étonnement !!

Etat présent. — L'état général est mauvais. L'aspect pâle, maladif. Le visage est boursouflé, les mains et les pieds œdématiés. Respiration accélérée, pouls à 98, temp. 37°8 le matin vers 10 h. Le soir la température augmente.

L'examen du *système respiratoire à la percussion* ne présente rien de particulier ; son net et clair des deux côtés du thorax, par devant et en arrière. La percussion très attentive des sommets ne peut absolument rien déceler.

A l'*auscultation* on entend des râles disséminés des deux côtés du thorax. Le murmure vésiculaire rude et quelques râles fins au sommet gauche donnent des soupçons d'une localisation du bacille de Koch. A la base du poumon droit des râles sifflants et ronflants des deux côtés du thorax, pas de phénomènes d'hépatisation du poumon, pas de caverne.

Système circulatoire. — Le cœur ne présente rien d'anormal ; les bruits sont normaux. Pouls faible à 98. Temp. 37°8.

Le *foie* augmenté un peu de volume, dépasse le rebord costal de deux doigts. Il est douloureux à la pression, à la palpation profonde.

La *rate* ne présente rien d'anormal.

Ventre très sensible, surtout à la partie descendante du côlon.

Système urinaire. — Après un interrogatoire minutieux, le malade nous raconte qu'il a des envies fréquentes d'uriner, la nuit il se lève 2-3 fois, outre le besoin d'aller à la selle Urines foncées.

Nous faisons de suite une piqûre d'émétine intramusculaire à 0 g. 065 et nous obligeons le malade à rester quelque peu, afin de pouvoir nous donner le jour même les crachats, les selles et les urines à examiner.

EXAMENS MICROSCOPIQUES. — *Examen des selles.* — Les selles sont d'aspect mucosanguinolent, un mélange de glaires et de sang rouge.

L'examen microscopique d'une parcelle de mucus décèle des *amibes nombreuses* à mouvements assez vifs et des kystes ; des *globules de pus* abondants et des globules rouges très nombreux.

Les *crachats* sont épais, d'un blanc jaunâtre, visqueux et adhérents. A l'*état frais*, 2 h. après l'émission, nous constatons des *amibes* à mouvements très caractéristiques, à pseudopodes hyalins transparents et à endoplasme granuleux. Quelques-unes renferment des globules rouges Au repos les parasites présentent une petite couche d'ectoplasme et un noyau apparent. Quelques kystes.

L'examen pour *bacilles de Koch*, même à la coloration de Spengler

(1) Il a été vacciné obligatoirement comme tous les nouveau-nés de la ville d'Alexandrie le sont à l'âge de 2 mois, depuis que le Professeur GOBSCHLICH est inspecteur sanitaire de la ville, et selon notre remarque, la varicelle chez les enfants vaccinés et revaccinés est excessivement légère.

(laquelle donne à notre distingué confrère, le Docteur KRENDIROPOULO, ainsi qu'à nous-mêmes, des résultats remarquables) a été négatif.

Examen des urines. — Le jour même nous procédons à l'examen des urines. Elles présentent une couleur très foncée, elles sont troubles et contiennent de l'albumine (0 g. 25 par litre). L'*examen microscopique*, après centrifugation d'un quart d'heure, nous montre quelques cylindres hyalins et granuleux, des *amibes assez nombreuses*, dont quelques-unes en mouvement, pas de kystes, de rares globules rouges et des globules de pus. Quelques cellules rénales.

Traitement. — Le lendemain nous employons 0 g. 065 d'émétine en injection intramusculaire et, simultanément, 0 g. 10 d'huile camphrée, vu l'état général très abattu du malade. Nous prescrivons aussi les comprimés de *stovarsol* (2 comprimés par jour).

Après la 3e piqûre on remarque déjà une amélioration générale, Temp. le matin 37°1. Le soir le malade peut dormir mieux, il se sent moins chaud. La toux est moins persistante, elle a de beaucoup diminué la nuit. La boursouflure de la face aussi montre une diminution manifeste, ainsi que les œdèmes des pieds et des mains. Le foie n'est plus douloureux, il reprend ses dimensions normales. Nous continuons les injections d'émétine à 0 g. 45, ainsi que de l'huile camphrée.

Le malade se sent mieux de jour en jour.

Après la 5e piqûre, l'examen des urines ne présentait plus d'amibes. Traces d'albumine seulement.

L'examen des selles et des crachats présente quelques *rares amibes mortes* et quelques *rares kystes*.

Nous faisons encore 2 piqûres d'émétine de 0 g. 04 et nous conseillons de continuer les *comprimés de stovarsol*.

Après une semaine encore de traitement, l'examen microscopique des selles et des crachats ne décelait plus les kystes. Les urines ne présentaient pas trace d'albumine. Le malade se sent bien, il va recommencer son travail. La mère ne trouve pas de mots pour nous remercier.

CONCLUSIONS. — Nous voici donc en présence d'un cas d'*amibiase généralisée.*

L'infection, selon toute apparence, ayant commencé *par l'intestin* a suivi la *voie lymphatique* ou *sanguine*, ou bien les deux en même temps, et a attaqué *le foie* (augmentation de volume et douleurs), les *voies respiratoires* en occasionnant des manifestations *broncho-pulmonaires* sans abcès du poumon, et les *voies urinaires* en provoquant des phénomènes de *néphrite*, avec œdèmes et présence de cylindres et d'*amibes* dans les urines.

Ce cas paraissait nous confirmer encore une fois la nature des parasites (*Entamœba histolytica*) rencontrés *à différentes reprises dans les crachats* et *les urines.*

Nous avons déjà donné la description des phénomènes *cliniques*, *microscopiques* et *biologiques* causés par l' « amibiase extra-intestinale » dans des communications précédentes (1), phéno-

(1) Voir Bibliographie.

mènes qui apparaissaient avec des localisations différentes sur des malades différents.

Ce nouveau cas nous présente la localisation simultanée du parasite dans les différents systèmes du même malade et vraiment il serait difficile et étrange de supposer, que trois différentes espèces d'amibes se soient simultanément localisées dans les différents appareils du même organisme.

Ce cas nous a paru très intéressant, car il nous présentait des *amibes vivantes* au cours de *dysenterie amibienne aiguë*, localisées *dans les bronches* et *les reins* et provoquant des manifestations pathologiques de ces organes.

Il y avait des cylindres dans les urines montrant l'inflammation des reins par le parasite. D'ailleurs les œdèmes et l'albumine, ainsi que les éléments microscopiques rénaux ont disparu avec les injections d'émétine, ce qui nous a fait penser à l'*Amœba histolytica* comme cause des phénomènes rénaux.

L'*inflammation du foie* due à la même cause, selon toute apparence (augmentation de volume, douleur), a aussi rétrocédé par les piqûres d'émétine.

Cependant il s'agissait de prouver encore une fois biologiquement (1) que les amibes étaient bien de la même nature *dans les selles*, *dans les crachats* de malades atteints de *bronchites* ou *broncho-pneumonies* et *dans les urines* de personnes atteintes de *néphrite* et *cystites*.

Au point de vue morphologique nous n'avons pas pu déceler de différence entre les parasites rencontrés dans les trois types d'excreta de notre malade.

Nous avons donc voulu expérimenter sur le chat et c'est le résultat de ces expérimentations que nous exposons à la communication suivante.

Nous croyons cependant de notre devoir, avant de clore notre présente communication, de noter aussi l'effet bienfaisant du stovarsol (préconisé pour la première fois par le Professeur MARCHOUX, *Société de Pathologie Exotique*, 14 février 1923) pour la disparition des kystes, ainsi que la facilité de l'administration de ce médicament par la bouche, pendant les repas, administration, qui pourra être recommencée facilement en cas de réapparition des phénomènes.

(1) Nous avions déjà prouvé et publié (*Bull. Roy. Acad. Bruxelles*, octobre 1923 et *Société médecine et hygiène tropicale*, novembre 1923) l'*action pathogène des amibes des crachats* et *des urines* sur le chat.

BIBLIOGRAPHIE

(1) RALLI et PANAYOTATOU. — L'emploi de l'Emétine à la consultation externe de l'Hôp. Hell. d'Alexandrie (*Presse Médicale*, n° 69 du 29 août 1923).
(2) Mme PANAYOTATOU. — L'Amibiase primitive des bronches chez les enfants en Egypte (*Bull. Acad. Médecine*, Paris, 6 nov. 1923, t. XC, n° 37).
(3) Mme PANAYOTATOU. — Sur quelques cas nouveaux d'Amibiase extra-intestinale. Emphysème et Amibiase (*Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVIII, n° 3, 1924).
(4) Mme PANAYOTATOU. — Cas d'Amibiase extra-intestinale. Expériences sur le chat avec crachats de Broncho-amibiase (*Bull. Acad. Roy. Bruxelles*, octobre 1923).
(5) Mme PANAYOTATOU. — Amibiase. Voies urinaires (Néphrites et Cystites, infestation du chat par le culot des urines (*Soc. Méd. et Hyg. Trop.*, octobre 1923, Paris).
(6) Mme PANAYOTATOU. — Tuberculose et Amibiase pulmonaire (*Lyon Médical*, 13 avril 1924).
(7) Mme PANAYOTATOU. — Histoire de l'Amibiase bronchique en Egypte (*Revue pratique Maladies pays chauds*, t III, 5 janvier 1924).
(8) Mme PANAYOTATOU. — Amibiase familiale (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 21 mars 1924).
(9) Amöbenbronchitis und asthma (*Wiener Mediz. Wochenschr.*, n° 15, 1925).
(10) PEYROT. — Deux cas de Bronchite amib. (*Marseille Médical*, 1924).
(11) PEYROT. — Trois cas d'Amibiase rénale autochtone (*Mars. Méd.*, oct. 1924).
(12) CHEYSSIAL — Les urines dans l'Amibiase rénale (*Mars. Méd.*, oct. 1924).

Expérimentations biologiques sur le chat, concernant la pathogénie des *amibes des crachats* et des *amibes des urines* d'un même malade, selon la méthode de BŒCK et DRBOHLAV,

Par Mme A. PANAYOTATOU.

Ainsi que nous l'exposons dans notre précédente communication (1) nos expériences biologiques antérieurs concernant la pathogénie des *amibes des crachats* et des *amibes des urines* étaient faites avec *des crachats* et *des urines* provenant de malades différents.

Ces expériences ont été publiées au *Bulletin de l'Académie*

(1) Sur un cas d'amibiase généralisée.

Royale de Bruxelles (1), au *Bulletin de l'Académie de Médecine de Paris* (2) et au *Bulletin de la Société de Médecine et d'Hygiène Tropicale* (3) en 1923.

Aujourd'hui nous sommes en présence d'*amibes* provenant des *bronches* et des *urines* du même malade et nous pourrons ainsi, par l'expérience biologique, prouver l'infection généralisée par la même espèce de parasite.

Nous avons employé pour nos expériences la méthode imaginée par BŒCK et DRBOHLAV et recommandée par le professeur BRUMPT, dont nous avons suivi avec tant de plaisir les savantes leçons dans son laboratoire, parmi ses savants collaborateurs (4).

Expériences biologiques.

Chat nº 1. — Un petit chat de 500 g de poids a été inoculé dans l'intestin avec les *crachats à amibes vivantes* de notre malade à « Amibiase généralisée », puis nous avons obturé l'anus avec du collodion. Au bout de 48 h. nous avons dissous le collodion avec un tampon trempé d'éther, selon le conseil de M. le Professeur BRUMPT.

Deux à trois h. après la dissolution du collodion, le chat avait émis des selles diarrhéïques et le lendemain (3e jour après l'injection), les selles ont été sanguinolentes.

Le 4e jour les évacuations ne contenaient presque que des glaires purulentes et du sang. L'examen microscopique des selles présentait des *amibes* en abondance, caractéristiques. Le 5e jour le petit animal, très faible, très abattu ne prenait point de nourriture, restait tout le temps couché, et le 6e jour vers 5 h. p. m. il est trouvé mort.

L'*autopsie* a montré deux à trois ulcères à la partie descendante du gros intestin, des hémorragies sous-muqueuses à toute l'étendue du gros intestin, dont les parois sont congestionnées, œdématiées, couvertes à certains endroits de glaires sanguinolentes.

L'examen microscopique de ces glaires a montré des *amibes*, des globules rouges et des globules de pus.

Chat nº 2. — Le chat nº 2, de 475 g. de poids, a été inoculé avec le culot formé de 3 tubes d'urines de notre cas (5) contenant des *amibes* en grand nombre. Sitôt l'injection dans l'intestin terminée, nous avons obturé l'anus

(1) *Bull. Ac. Royale Belgique*, octobre 1923 (cas d'amibiase extra-intestinale).

(2) *Bull. Ac. Médecine Paris*, novembre 1923 (amibiase bronchique des enfants).

(3) *Revue de médecine et d'hygiène tropicale de Paris* (amibiase des voies urinaires, novembre 1923).

(4) Notre première expérience biologique sur le chat a été faite selon la méthode de HARRIS en 1923 et publiée au *Bull. de l'Acad. de Bruxelles*.

(5) Cas d'amibiase généralisée.

avec le collodion. Nous avons enlevé ce collodion après 48 h. à la manière précédente, en le dissolvant avec l'éther.

Le chat a eu d'abord des selles glaireuses diarrhéïques, mais non sanguinolentes. Pendant une semaine la nature des selles n'a pas changé, mais l'animal maigrissait visiblement, il devenait paresseux, triste, mangeait très peu. L'examen des selles cependant a pu nous déceler des amibes et quelque rare kystes.

Le 9e et 10e jours les selles étaient manifestement sanglantes; le petit chat mourut le 11e jour, présentant un amaigrissement extraordinaire.

A l'*autopsie* on remarque à peu près les mêmes manifestations anatomopathologiques : une ulcération de 2 cm. de long et 1 cm. de large, siège à l'endroit de l'angle formé par le côlon transverse et descendant, elle est couverte de sang purulent où l'on découvre de très nombreuses amibes à mouvements vifs, caractéristiques, à pseudopodes hyalins.

Chat n° 3. — Ce dernier chat, de 550 g. de poids, a été infesté, toujours par la même méthode, avec les selles glaireuses sanguinolentes du même malade. L'obturation au collodion dissoute avec le tampon à éther a permis, après 1/2 h. seulement, l'évacuation de selles diarrhéiques presque liquides et verdâtres dans lesquelles on distinguait quelques fragments de glaires blanc-jaunâtres.

Les évacuations devenaient de jour en jour plus glaireuses et, le 4e jour, étaient réellement sanguïnolentes. Les glaires sanglantes, à l'examen microscopique nous ont présenté des amibes en assez bon nombre, caractéristiques. L'animal est mort le 8e jour, très amaigri. A l'autopsie on a pu déceler 4-5 petits ulcères de la grandeur d'une lentille, à bords découpés et couverts les uns de sang coagulé, les autres de glaires sanguinolentes.

L'examen microscopique du coagulum sanguin prélevé à l'ulcère, ainsi que des glaires sanglantes, a présenté des amibes vivantes.

Voilà donc trois expérimentations biologiques faites avec les produits de trois localisations différentes d'*Amœba histolytica* du même malade, qui ont donné le même résultat expérimental, grâce à la méthode préconisée par BŒCK et DRBOHLAV et recommandée par le professeur BRUMPT.

Ces résultats nous prouvent, par la méthode biologique (la plus sûre de toutes les méthodes et celle qui ne permet pas de doute), que les amibes *installées* aux trois systèmes différents du même organisme ne sont pas d'espèces différentes, mais bien d'une seule et même espèce; l'*Amœba histolytica*, peut se localiser tantôt à l'intestin, tantôt à d'autres régions, ou bien simultanément à différents endroits de l'organisme et provoquer des manifestations différentes dues à l'*amibiase intra ou extra-intestinale*, manifestations adaptées aux organes de localisation.

Ces expériences nous prouvent aussi que la méthode préconisée par BŒCK et DRBOHLAV peut donner 100 o/o de réussite; par conséquent elle est supérieure à toute autre en ce qui

concerne l'infection intestinale du chat par l'*Amœba histolytica*.

Ces mêmes expériences nous obligent à noter que la méthode serait à recommander à tous ceux qui réalisent des expériences biologiques analogues.

Un cas de coccidiose intestinale humaine à *Isospora belli* à Hué (Annam),

Par André Leger.

Les récentes publications de notre camarade R. Pons, de l'Institut Pasteur de Saïgon, en collaboration avec G. Montel et Dufossé, rapportant quatre cas de coccidiose intestinale observés chez des Européens, trois à Saïgon et un à Nhatrang dans le Sud-Annam, nous incitent à signaler le cas observé par nous, en 1924, à l'hôpital de Hué, dans le but de montrer l'extension de l'aire de distribution de cette affection dans nos possessions indochinoises.

Pour le Centre Annam, la coccidiose intestinale humaine doit être considérée comme une rareté, car sur le nombre élevé d'examens microscopiques de selles (plus de 12.000) que nous avons pratiqués durant trois ans (1922-1923-1924) pendant lesquels nous dirigions le laboratoire de Hué, il ne nous a été permis de rencontrer ce parasite qu'une seule fois.

Il s'agissait d'un jeune annamite d'une douzaine d'années environ, de la province de Thua-Thien, région de Phong-Diem, entré à l'hôpital de Hué, dans le service de notre camarade, le Docteur Soulayrol, pour troubles intestinaux dysentériformes d'apparence peu graves (4 ou 5 selles muco-sanglantes par jour) mais datant déjà de plus de trois mois, sans amélioration. Le malade, sauf un léger amaigrissement n'accusait rien d'anormal par ailleurs.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Globules rouges	4.280.000 par mm³
Globules blancs.	6.000 »
Polynucléaires neutrophiles .	65 0/0
» éosinophiles .	5 »
Lymphocytes	26 »
Grands mononucléaires . .	4 »

L'examen microscopique des selles révèle la présence en nombre notable d'oocystes, de forme ellipsoïde, à fine membrane

d'enveloppe, renfermant soit une spore ovoïde ou sphérique, soit deux spores juxtaposées. Ces oocystes mesurent en moyenne 23 μ sur 12 μ, avec sporocystes ovoïdes de 12 μ × 8 μ environ, donnant naissance à quatre sporozoïtes. Le parasite doit être rapporté d'une manière manifeste à *Isospora belli* (WENYON, 1922). — On rencontre en outre dans les selles d'assez nombreux œufs d'ascaris et de trichocéphales, ainsi que des cristaux de CHARCOT-LEYDEN en nombre élevé. Pas d'amibes libres ni de kystes.

A la suite d'un traitement ayant consisté en quelques prises de santonine calomel, et d'une série d'injections d'émétine, le syndrome dysentérique ayant disparu, le malade a quitté l'hôpital, n'éliminant plus d'oocystes.

Sur la durée de l'action du stovarsol dans le paludisme chronique des enfants indigènes en Algérie,

Par H. FOLEY, A. CATANEI, L. LE GUILLAS, M. BROUARD.

Nous avons traité par le stovarsol un groupe d'enfants indigènes, porteurs chroniques d'hématozoaires, chez lesquels les variations du parasitisme sanguin ont été suivies pendant longtemps, avant et après l'administration du médicament. Dans une note parue dans ce *Bulletin* (séance du 8 juillet 1925) (1), nous avons indiqué les résultats favorables de ce traitement, constatés pendant 2 mois environ, chez des sujets qui étaient porteurs de *Pl. vivax* au moment où fut commencée la cure de stovarsol. Afin d'évaluer la durée de l'action de ce médicament, pris sous la forme de comprimés, pendant deux périodes de 8 jours, séparées par un intervalle de 10 jours, nous avons poursuivi pendant 8 mois la série de nos examens hématologiques. Nous apportons les résultats de ces observations prolongées et nous les mettons en parallèle avec ceux que nous avons constatés chez d'autres enfants indigènes de la même localité, qui avaient été soumis à la quininisation quotidienne à petites doses pendant la durée habituelle d'une campagne antipaludique, soit de mai à novembre.

La population infantile, sédentaire, du ksar de Beni Ounif-de-Figuig (Sud oranais) dont font partie les sujets observés, a

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XVIII, nº 7, pp. 554-557.

été, en très grande majorité, au cours des campagnes antipaludiques de 1924 et de 1925, soumise soit à la quininisation quotidienne, soit à la cure du stovarsol. Des mesures antilarvaires ont été en même temps appliquées avec rigueur : nos expériences ont donc été faites dans un milieu assaini par une prophylaxie méthodique, qui diminue chaque année dans une mesure appréciable l'importance du réservoir de virus (1) et par suite les chances de contamination.

Dans le groupe de 12 enfants qui ont été traités par le stovarsol, nous avons observé plus attentivement 5 sujets, dont les antécédents paludéens nous étaient connus, et chez lesquels, avant traitement, de multiples examens de sang avaient presque constamment décelé la présence d'hématozoaires. Les deux premières observations (III *bis* et IV *bis*) concernent des enfants dont le sang a été examiné quotidiennement, pendant le mois qui a précédé la cure de stovarsol et tous les 5 jours après la fin de celle-ci. Ce sont les sujets des observations III et IV de notre communication précédemment citée (2).

Tous les prélèvements de sang comportaient toujours un étalement et 3 larges gouttes épaisses, et souvent ont été examinés successivement par deux observateurs.

Observation III bis. — LAZREM.. , âgé d'environ 15 ans. En septembre 1923, était porteur de *Pl. vivax* associé à *Pl. præcox*. Après la quininisation quotidienne (0 g. 40), du 7 mai au 15 novembre 1924, on le trouve cependant encore porteur de *Pl vivax* le 25 novembre. Du 3 avril au 5 mai 1925, les examens de sang pratiqués tous les jours montrent exclusivement *Pl. vivax*. et d'une manière à peu près constante.

Traitement par le stovarsol en 2 séries, du 6 au 14 mai et du 25 mai au 1er juin 1925 (dose totale : 6 g. 80 de stovarsol).

Les examens de contrôle ont montré la disparition complète des hématozoaires du sang périphérique jusqu'au 10 juillet, soit *pendant 2 mois environ*.

Le 10 juillet, réapparition de *Pl vivax*, d'abord intermittente, jusqu'au 10 septembre; à cette date survint un accès fébrile (38°6) qui coïncida avec la réapparition de *Pl. præcox* (f. a. et gam.), associé, à partir du 15 octobre, avec *Pl. vivax*.

Les examens de sang poursuivis ensuite, tous les 5 jours jusqu'au 5 décembre, puis le 24 décembre, puis tous les jours du 10 au 31 janvier 1926 montrent depuis lors un parasitisme à *Pl. vivax*, tout à fait comparable à celui qu'on avait constaté dans la période d'observation qui a précédé la cure.

(1) Les résultats de la campagne antipaludique de 1924 ont été exposés brièvement dans les deux notes suivantes : *C R. Soc. Biol.*, t. XCII, mars 1925, p. 859 et p 958.

(2) Voir les observations des deux enfants LAZREM et AÏCHA dans ce *Bulletin* t. XVIII, no 7, juillet 1925, pp. 549-551.

Observation IV bis. — AÏCHA..., âgée d'environ 3 ans. Cachexie paludéenne.

Nous avons publié dans ce *Bulletin* l'observation détaillée de cette enfant, parasitée par *Pl. præcox* en décembre 1923 et qui n'a plus montré depuis lors, à de très nombreux examens, que *Pl. vivax*. A partir du 3 avril 1925, les examens quotidiens ont toujours été positifs.

L'enfant absorbe en 2 séries, du 5 au 14 mai, et du 25 mai au 1er juin, 2 g. 80 de stovarsol.

La disparition des hématozoaires, notée à partir du 8 mai (4e jour du traitement), persiste jusqu'au 5 octobre (soit *pendant 5 mois*), vérifiée par des examens de sang pratiqués chaque jour du 5 mai au 12 juin, tous les 3-4 jours du 12 juin au 1er juillet, tous les 5 jours à partir du 1er juillet. L'état général, très amélioré d'abord, est redevenu assez précaire au cours de l'été, la température restant voisine de la normale. Le 5 octobre, réapparition de *Pl vivax* en même temps que surviennent de nouveaux accès fébriles (jusqu'à 40°), qui se renouvellent pendant 3 semaines environ. Depuis lors, on constate, comme avant la cure de stovarsol, la présence presque permanente dans le sang circulant de *Pl. vivax*, qui est vérifiée par des examens renouvelés d'abord tous les 5 jours, puis quotidiennement depuis le 10 janvier 1926.

Les 3 observations suivantes concernent des enfants depuis longtemps parasités par *Pl. vivax* ou par *Pl. vivax* + *Pl. præcox*, mais chez lesquels, à partir de la fin du traitement, les examens de contrôle n'ont pu être faits que tous les 15 jours.

Observation V. — BOUDJEMAA..., arabe, 4 ans. A eu des accès de paludisme fréquents pendant l'été, en 1923 et en 1924. Au mois de décembre 1923, on trouvait dans le sang *Pl. vivax* associé à *Pl. præcox* ; en avril 1924, *Pl. vivax* seul. L'état général était néanmoins très bon : l'enfant pesait alors 13 kg. De mai à novembre 1924, quininisé quotidiennement (1 dragée de 0 g. 20). Poids : 15 kg, le 15 novembre 1924.

Le 5 mai 1925, était encore parasité par *Pl. vivax* (schiz. et gam.) lorsqu'on a commencé l'administration du stovarsol en 2 séries ; dose totale absorbée : 3 g. 65. Disparition des hématozoaires le 4e jour. Leur réapparition n'a été notée que le 31 juillet, soit *au bout de 2 mois et 20 jours*. On a trouvé d'abord *Pl vivax*, puis à partir du 30 septembre, *Pl. vivax* + *Pl. præcox*, coexistants ou alternants.

Observation VI. — MOSTEFA..., berbère blanc, 12 ans. Malgré la quininisation quotidienne (0 g. 40), instituée de mai à novembre 1924, était encore parasité par *Pl. vivax* le 25 décembre, et le 5 mai 1925, lorsqu'on a commencé le traitement par le stovarsol (dose totale : 4 gr. 50). Jusqu'au 1er juillet, on ne trouve plus d'hématozoaires, soit pendant *1 mois et 20 jours*. A cette date, réapparition de *Pl. vivax*, d'abord seul, puis à partir du 15 octobre, associé à *Pl. præcox*.

Observation VII. — BOU AMAMA..., berbère blanc, 13 ans. En septembre-octobre 1922, accès de paludisme de type tierce, qui se renouvellent fréquemment pendant tout l'été de 1923. La rate est perceptible ; on note un certain degré d'anémie, un peu d'infantilisme (taille : 1 m. 17). De janvier 1923 au 1er mai 1924, 5 examens de sang trimestriels révèlent constamment une infection mixte à *Pl. vivax* + *Pl. præcox*, simultanés ou

alternants. Quininisé quotidiennement (0 g. 40) de mai à novembre 1924. Du 15 janvier au 4 mai 1925, nos examens, bi-mensuels, montrent *Pl. vivax*. Cure de stovarsol commencée le 6 mai (4 g. 70) de stov. au total). Les hématozoaires disparaissent 3 jours après le début de la cure ; ils n'ont réapparu que le 24 décembre (*Pl. vivax*), soit *après 7 mois et demi*.

Les observations III *bis* et IV *bis* tirent une grande valeur, nous semble-t-il, de la fréquence des examens du sang qui rendent indubitable la disparition prolongée des *Plasmodium* à la suite de l'administration du stovarsol, soit qu'elle résulte d'une « stérilisation » complète qui aurait été, au bout de plusieurs mois, suivie d'une réinfection vraie, soit qu'il s'agisse plutôt, comme nous le pensons, d'une disparition temporaire des parasites du sang circulant, suivie d'une rechute. Dans les trois autres cas (obs. V, VI et VII), la disparition des hématozoaires, constatée dès l'absorption des premières doses de stovarsol, a été également durable, mais la moindre fréquence des examens de contrôle ne nous permet pas d'être aussi affirmatifs. Nous nous bornons à mettre en relief le contraste marqué qui existe entre la longue disparition des hématozoaires qui a suivi la cure de stovarsol et leur présence presque constante soit avant le traitement, soit après la rechute.

*
* *

Nous avons étudié, dans les mêmes conditions, un autre groupe de 18 enfants indigènes de la même localité, qui avaient été soumis, en 1924, à la quininisation quotidienne, aux doses de 0 g. 10 (1 enfant de 2 ans), de 0 g. 20 (5 enfants de 4 à 10 ans) ou de 0 g. 40 (12 enfants de 10 à 16 ans). Tous ces sujets, de race blanche (15 enfants) ou négroïde (3) avaient été trouvés, à la suite de 5 examens trimestriels, pratiqués de janvier 1923 à mai 1924, constamment porteurs, soit de *Pl. vivax* seul (7 enfants), soit de *Pl. vivax* + *Pl. præcox* (11 enfants).

La quininisation ayant pris fin le 15 novembre, les examens de contrôle bi-mensuels, pratiqués à partir du mois de décembre, ont montré l'absence d'hématozoaires au premier examen, le 8 décembre, chez 15 enfants sur 18, et leur réapparition chez un nombre d'enfants progressivement croissant ; on a trouvé, sur les 18 quininisés, 7 parasités le 15 janvier 1925, 10 le 15 février, et 13 à partir du 1er mars. Il s'agit évidemment de rechutes, l'hypothèse de réinfections pouvant être rejetée pendant la saison hivernale. Dans tous les cas, nous n'avons vu réapparaître que *Pl. vivax* ; nous n'avons jamais retrouvé *Pl.*

præcox jusqu'au 1[er] mai 1925, date à laquelle nous avons cessé les examens bimensuels.

*
* *

En résumé, en milieu épidémique, chez des enfants indigènes, porteurs chroniques d'hématozoaires, ayant pour la plupart présenté, au cours des deux années précédentes, un parasitisme mixte à *Pl. vivax* + *Pl. præcox*, mais chez lesquels on trouvait seulement *Pl. vivax* au début de la cure de stovarsol (qui a été pris sous la forme de comprimés pendant deux séries de 8 jours, séparées par un repos de 10 jours), ce médicament a fait disparaître durant plusieurs mois tous les hématozoaires du sang périphérique.

On a vu réapparaître d'abord *Pl. vivax*, plus tard seulement l'association *Pl. vivax* + *Pl. præcox*.

Il est probable qu'il s'est agi de guérisons temporaires suivies de rechutes et non de « stérilisations » vraies suivies de réinfections.

Nous avons fait, dans un autre groupe des mêmes enfants indigènes, soumis à la quininisation quotidienne à petites doses pendant 7 mois, des constatations suivantes : 3 semaines après la fin de la quininisation, on a vu réapparaître, à l'exclusion de *Pl. præcox*, *Pl. vivax* chez un nombre d'enfants progressivement croissant : au bout de 6 mois, les deux tiers des sujets traités se montraient de nouveau parasités.

Institut Pasteur d'Algérie.

Un exemple de l'influence de la stabulation des animaux sur la diminution du paludisme, en Géorgie,

Par N. ROUKHADZÉ.

Depuis ces derniers temps on accorde une grande attention au rôle joué par les animaux dans la diminution et l'atténuation du paludisme. L'existence de races zoophiles de l'anophèle a été dévoilée et les raisons de la formation de ces races, leurs conséquences antipalustres ont été expliquées (ROUBAUD). Il est de toute évidence que ce problème apparaît comme un thème naturel d'études dans les pays paludiques. Sous ce rapport, l'Abasie présente un particulier intérêt : cette province de la

Géorgie est en effet peuplée de races très diverses qui se trouvent à différents degrés de développement économique. Ce qu'il y a surtout d'important c'est que l'élevage des bestiaux s'y présente sous des modalités également diverses. Tandis que les uns réalisent une stabulation des animaux presque complète, les autres abandonnent en liberté durant tout l'été leurs bestiaux dans les pâturages des montagnes.

Pour l'étude de l'influence possible exercée par les conditions de l'élevage sur la morbidité palustre, j'ai organisé en septembre 1925 une expédition (1) spéciale dans le district de Drande, à 20 km. de Soukhoum. Dans cette région, on trouve côte à côte, presque dans les mêmes conditions topographiques, plusieurs villages : Estonka, habité d'Esthoniens; Wladimirovka, de Russes et Nikolaevka-Anastacevka, peuplé de Géorgiens, émigrés du district voisin. Ces peuplades diverses ont immigré en Abasie vers 1880, après l'émigration des Abasiens en Turquie. Chacune d'entre elles importa en Abasie sa propre culture originelle. Les Esthoniens développèrent les produits du lait, qui font défaut chez les Abasiens et, de ce fait, conservèrent jusqu'aujourd'hui leur indépendance économique. Les Russes s'appliquèrent au labourage et au travail de la terre, et, pour cette raison, ils se sont déjà sensiblement assimilés, à peu de choses près, à l'entourage local. Les conditions agricoles des Géorgiens et celles des Abasiens ne diffèrent pour ainsi dire pas ; aussi les Géorgiens immigrés ont-ils simplement poursuivi la culture rurale des Abasiens.

Ce voisinage de trois types agricoles différents, dans des conditions topographiques semblables, nous mettait à même d'étudier l'influence possible des conditions d'existence locales sur l'épidémie palustre. Déjà, dans la région, l'opinion s'est largement accréditée que les Esthoniens sont moins atteints par le paludisme que les Russes et les Géorgiens. La mission d'Étude se proposa comme but : 1) d'examiner le bien fondé de cette opinion, en recherchant s'il est exact que les Esthoniens sont moins sujets au paludisme que les deux autres peuplades et 2), s'il en est bien ainsi, de donner les raisons de cet état de choses.

Pour résoudre la première question nous avons examiné les enfants des écoles dans les villages susmentionnés. L'examen global et par tête de toute la population n'a pu être pratiqué,

(1) L'expédition était composée par MM les docteurs Roukhadzé et Constantinidi et M. Kacherininoff, collaborateur de la Station Malariologique.

car c'était la période des récoltes et l'expédition, d'autre part, ne pouvait séjourner longtemps dans les villages.

Les résultats d'examens des écoliers ont été les suivants :

Nom des villages	Nombre des écoliers examinés	Index		
		de Ross.	splénique o/o	parasitaire o/o
Estonka	26	1,7	35,5	15,4
Wladimirovka	52	2,45	44,3	23,0
Anastacevka	62	3,0	64,6	25,8
Nikolaevka	35	2,45	60,0	17,1

Comme on le voit par ce tableau n° 1, le taux d'infection palustre à Estonka est en effet plus faible que dans les villages contigus. Le fait est surtout marqué si l'on considère l'index de Ross et l'index splénique. Il est essentiel de noter, à ce sujet, que les Esthoniens et les Russes sont émigrés de pays absolument indemnes de paludisme, tandis que les Géorgiens proviennent de pays paludique ; c'est pourquoi, durant les premières années de leur arrivée, les Esthoniens et les Russes souffrirent davantage du paludisme que les Géorgiens ; alors que maintenant ceux-ci sont plus gravement atteints par l'affection que les deux premières peuplades.

Après avoir constaté ce premier fait, l'expédition se mit à recueillir les données nécessaires pour la solution de la question suivante, c'est-à-dire d'expliquer les causes de la diminution du paludisme à Estonka. Ces données, qu'il convient de discuter en détail, peuvent être groupées ainsi qu'il suit : 1) Quantité d'anophèles ; 2) Bien-être humain ; 3) Quininisation, et 4) Influence du bétail.

Les villages soumis à l'investigation se trouvent sur la rive droite du Kodor, fleuve de montagnes, abondant en eau, à 10-15 km. de son embouchure. En allant vers l'amont, ces villages sont situés comme suit : Estonka, Wladimirovka et Nikolaevka-Anastacevka. Tous ces villages sont traversés par les rivières Petite-Kodorka et Drandovka. En outre chaque village a ses endroits marécageux. Le Kodor, pendant les crues, couvre de vase de grands espaces de terrain. Comme Estonka est situé en aval du Kodor, il est un peu plus marécageux que les villages d'amont. Ainsi, il y a à Estonka plus de gîtes anophéligènes que dans les autres villages, ce qui exclue l'influence du nombre

relatif d'anophèles sur le degré du paludisme dans cette contrée. Dans maints bassins nous avons trouvé des larves de Culex et celles d'*Anoph. bifurcatus*. Il y avait peu d'imagos, car, vers cette époque, les froids d'automne étaient déjà survenus.

Estonka, comme il a été dit plus haut, est renommé par le fait que ses habitants sont atteints par le paludisme à un degré sensiblement moindre que leurs voisins. Les Esthoniens eux-mêmes, ainsi que leurs voisins, attribuent la cause de ce phénomène à une meilleure nutrition et au logement dans des habitations mieux construites. Mais ces suppositions ne résistent pas à la critique. Il est vrai que l'Esthonien habite des maisons européennes en maçonnerie, tandis que le Géorgien se loge dans sa sakla, pleine de vents coulis et de fentes. Mais on sait que l'anophèle préfère des maisons bien closes à des intérieurs exposés au vent. Il est clair que pour l'anophèle les maisons esthoniennes sont plus attrayantes que les autres et *ceteris paribus* elles devraient plutôt contribuer à l'accroissement du paludisme chez leurs habitants.

Pour ce qui concerne l'hygiène alimentaire, il faut dire que les Esthoniens introduisent notablement plus de graisses dans leur ration que les Géorgiens. Mais les Russes (Wladimirovka) en consomment beaucoup aussi, et pourtant ils sont fortement atteints de paludisme, comme les Géorgiens. D'autre part, il y a des Esthoniens qui se nourrissent mal et qui cependant sont peu frappés et il y a des Géorgiens, à Nikolaevka-Anastacevka, qui vivent dans l'opulence, et qui n'en sont pas moins aussi inpaludés que leurs voisins pauvres. Il n'y a donc aucune raison de penser que le bien-être joue un rôle considérable dans la réduction et l'atténuation du paludisme à Estonka.

Les Esthoniens ont souvent recours à la quinine, et ce fait influe sur l'intensité de l'infection paludique. Mais les Géorgiens y recourent tout aussi souvent. En cette année (1925) on a fondée une ambulance antipaludique gratuite à Nikolaevka. Toute la population de ce village est venue y passer. Ce fait explique que l'index parasitaire soit comparativement inférieur chez les écoliers de ce village à l'index splénique, comme il a été dit plus haut (v. tabl. ci-dessus).

Je passe maintenant à l'examen du rôle du bétail dans la diminution du paludisme à Estonka. Dans le tableau suivant sont reproduites les données officielles touchant le nombre de tête des bétail dans les villages qui nous intéressent. Ces chiffres se rapportent à 1923.

Actuellement, le nombre des bestiaux a augmenté de 25 o/o, mais les proportions restent les mêmes.

Nom du village	Nombre d'habitants	Nombre de propriétés	Nombre de chevaux	Têtes de gros bétail	Nombre du menu bétail	Total	Proportion de têtes de bétail pour une propriété
Estonka . . .	329	84	124	143	—	267	3,2
Wladimirovka .	601	126	127	190	11	328	2,6
Nikolaevka . .	638	210	21	112	—	133	2,15
Anastacevka . .			42	260	17	319	2,15

Comme on le voit par le tableau, Estonka possède proportionnellement plus de bétail que les villages voisins. Mais l'essentiel n'est pas là : *il se trouve dans le fait que les Esthoniens n'envoient jamais leur bétail aux pâturages en été, tandis que les autres peuplades éloignent leurs bêtes pendant cette saison.* Wladimirovka envoie 50 o/o et Nikolaevka-Anastacevka 100 o/o de ses bestiaux aux pâturages ; ils y restent éloignés des habitations pendant toute la période épidémique. Pendant la période estivo-automnale nous trouvons alors pour chaque propriété (famille) le nombre de têtes de bétail suivant :

A Estonka. 3,2
A Wladimirovka 1,3
A Nikolaevka Anastacevka . . . 0

Si l'on met en regard ces chiffres avec ceux des chiffres du tableau n° 1, on obtient le tableau n° 3 suivant, qui est très expressif, pour la période estivo-automnale.

Nom du village	Index de Ross	Index splénique	Nombre de têtes de bétail pour une propriété
Estonka	1,7	35,5	3,2
Wladimirovka	2,45	44,3	1,3
Anastacevka	3,0	64,6	0
Nikolaevka	2,45	60,0	0

Un autre fait très important encore à considérer dans cet ordre d'idées, c'est que : *à Estonka on fait rentrer le bétail dans les étables chaque nuit et, par temps pluvieux, même le jour, tandis*

que dans les autres villages le bétail couche pendant tout l'été en rase campagne. Tels sont les deux faits essentiels qui déterminent l'action utile du bétail à Estonka, dans le sens de la déviation de l'anophèle.

Notre expédition n'a pas pu recueillir un nombre suffisant de faits pour la mise en évidence des races zoophiles de l'anophèle, parce qu'il y avait en général peu de moustiques par suite des froids survenus. Pourtant nous avons recueilli dans plusieurs étables des exemplaires d'anophèle, tandis que dans les maisons voisines nous n'en avons pu capturer un seul.

Outre les animaux mentionnés, dans tous les villages visités il y a encore des cochons.

Sans doute à Estonka existe-t-il une stabulation des animaux dans le sens européen. Je tiens que cela explique entièrement la faible importance relative du paludisme à Estonka.

Mais une question se pose : pourquoi n'y a-t-il pas de déviation complète de l'anophèle par les animaux? Il peut y avoir à celà plusieurs raisons. La première en est que durant la guerre et la révolution, Estonka se trouva privé d'un grand nombre de bestiaux. En second lieu, les endroits anophéligènes, produits par les débordements du Kodor, dépendent au plus haut degré des précipitations atmosphériques lesquelles varient beaucoup d'une année à l'autre. Ces circonstances empêchent l'établissement d'un équilibre nécessaire entre les quantités de bétail et les endroits de ponte des moustiques (1).

Station Centrale Malariologique de l'Abasie (Géorgie)

(1) V. E. Roubaud. *Bull. Soc. Path. exoth.*, t. XVIII, 1925 et travaux ultérieurs, *Ann. Inst. Pasteur*, Juillet 1923 et travaux antérieurs.

Mémoires

Enquête sur les traumatoses, et en particulier sur la gangrène gazeuse, chez les blessés du front marocain,

Par M. WEINBERG.

Au mois de septembre de l'année dernière, j'ai été chargé par le Ministre de la Guerre d'une mission au Maroc.

Le but de cette mission était de rechercher si les infections des plaies à microbes anaérobies et, en particulier, la gangrène gazeuse, sont fréquentes au front français du Maroc, si elles sont causées par les anaérobies trouvés pendant la guerre de 1914-1918 et, enfin, si elles sont justiciables du traitement préventif et curatif par le sérum antigangreneux.

Avant de résumer les résultats de mon enquête, je tiens à citer quelques faits que j'ai pu recueillir sur la fréquence des infections à microbes anaérobies chez les indigènes du Maroc (Arabes du Bled).

Il est incontestable, d'après les observations qui m'ont été communiquées par quelques médecins du Protectorat, et surtout par le Docteur CRISTIANI, médecin-chef de l'hôpital Cocard de Fez (hôpital des indigènes), que ces infections existent à l'état endémique au Maroc.

Avant toute analyse bactériologique du sol marocain, on peut affirmer que ce dernier renferme les anaérobies pathogènes du sol européen. Le tétanos est, en effet, observé chez les habitants arabes des villes ainsi que chez les indigènes du bled. Les docteurs GRÉHANT et GUILMOTOT, de Rabat, m'ont affirmé avoir constaté plusieurs cas par an de tétanos ombilical, chez les nourrissons de huit à dix jours; on le rencontre chez les Arabes et même chez des Européens qui ont eu recours aux matrones dépourvues de toute notion d'hygiène. Au cours des sept dernières années, le Docteur CRISTIANI a observé en sept ans six cas de tétanos, dont deux mortels, chez des Arabes du bled. La gangrène gazeuse est plus fréquente; le même chirurgien a été appelé, en moyenne, trois fois par an à la traiter (1).

(1) Je ne puis m'empêcher de rendre ici hommage au Docteur CRISTIANI, une des plus belles figures du Corps Médical français du Maroc. Son dévouement désintéressé et sa sollicitude, aussi spontanée qu'affectueuse, pour les indi-

Ces infections anaérobies sont certainement beaucoup plus fréquentes chez les indigènes, qui s'adressent rarement au médecin pour les affections graves et à évolution rapide. Il est incontestable que la gangrène gazeuse a été observée de tout temps par les indigènes qui connaissent très bien la gravité du symptôme infiltration gazeuse, dont le pronostic fâcheux ne leur a pas échappé. Ils le savent à tel point que, dans les cas de blessure grave d'un membre, ils ont l'habitude de le serrer fortement avec des lanières en laine pour empêcher l'entrée de l'air qu'ils accusent de l'issue fatale de la maladie. Aussi désignent-ils cette forme de la gangrène gazeuse sous le nom du « vent ». « Le vent est entré et il est mort », disent communément les Arabes en parlant d'un accident mortel survenu à l'un des leurs.

A. — Gangrène gazeuse chez les soldats blessés au front Marocain.

Voici, très résumés, les renseignements que nous avons recueillis sur la fréquence de la gangrène gazeuse dans les différents hôpitaux militaires du Maroc (1).

Casablanca. — Dans la période de 1922 à 1924, alors que les combats ont eu lieu surtout du côté de Tadla, un grand nombre de blessés a été dirigé sur l'hôpital militaire de Casablanca. Le Médecin principal Spick, chirurgien de l'hôpital, a observé alors 50 cas de gangrène gazeuse, se présentant avec des symptômes cliniques différents, mais classiques. Depuis la guerre du Rif, cet hôpital n'a reçu que peu de blessés ; il n'a été constaté que deux cas de gangrène gazeuse. « Parmi ces 52 cas, 2 seulement ont été mortels ; ceux-ci presque dès l'arrivée des blessés et avant toute intervention active de la sérothérapie » (Note remise obligeamment par le Docteur Spick).

A Marrakech qui se trouve très loin du front actuel, il n'a été soigné qu'un seul cas, en août 1925 (gangrène gazeuse de la cuisse droite chez un partisan, guéri par le sérum).

Rabat. — A l'hôpital militaire de Rabat, on n'a observé que très peu de cas de gangrène gazeuse : 6 cas en 1924-1925, dont quatre mortels, sur plusieurs milliers de blessés militaires. Le médecin-major Hornus qui a eu l'obligeance de me donner ces renseignements, fait remarquer « que le plus grand nombre des

gènes, lui ont valu une immense popularité parmi la population marocaine. C'est, sans aucun doute, une des personnalités qui font le plus aimer la France dans ce coin du pays d'Islam.

(1) La presque totalité de ces cas concerne les indigènes.

blessés hospitalisés à Rabat a été préalablement traité dans d'autres formations sanitaires de l'avant, ce qui peut expliquer le très faible pourcentage par rapport à d'autres hôpitaux ».

Fez. — Dans la région de Fez, les blessés militaires réguliers sont reçus à l'hôpital militaire Auvert, les partisans à l'hôpital indigène Cocard.

Le médecin-major LACAZE, chirurgien de l'hôpital Auvert, a vu, depuis le mois d'avril jusqu'en octobre 1925, 39 cas d'infections graves à anaérobies, revêtant différentes formes cliniques (phlegmon gazeux, formes toxiques, œdémateuses ou massives de la gangrène gazeuse). 8 cas furent mortels. Ces 39 cas ont été observés sur un total de 2.700 blessés, soit 1,44 0/0.

A l'hôpital Cocard, le Docteur CRISTIANI, chirurgien-chef, a traité au cours du mois de septembre 5 cas de gangrène gazeuse, dont 1 mortel (1).

Taza. — Le Docteur AUGER, chirurgien de l'hôpital de Taza, a reçu, en juillet et août, 707 blessés; il a rencontré 3 cas de gangrène gazeuse typique. Il signale parmi les autres blessés, 89 cas mortels pour « blessures graves de l'abdomen, du crâne, etc... ». Il est possible que, dans un certain nombre de ces derniers cas, la mort ait été causée par une infection anaérobie passée inaperçue.

Comme on le voit, la gangrène gazeuse n'a pas été observée avec la même fréquence dans les différents hôpitaux militaires du Maroc. Je suis cependant persuadé que le nombre de ces infections est, en réalité, beaucoup plus élevé que les cas signalés ne permettent de le croire. En effet, les chirurgiens ont certainement rencontré des cas d'infections graves des plaies causées par des anaérobies et qui n'ont pas été classés sous le nom de gangrène gazeuse parce qu'ils n'en présentaient pas les symptômes classiques. C'est ainsi que le médecin-major MONNIER, chef du laboratoire de l'hôpital de Taza, a trouvé, comme nous le verrons dans un paragraphe suivant, des anaérobies de la gangrène gazeuse dans les plaies de neuf blessés; cependant, cliniquement, il n'a été observé dans le Service de chirurgie de cet hôpital que 3 cas de gangrène gazeuse.

D'ailleurs, ce n'est pas moi qui me plaindrai du fait que les chirurgiens n'abusent plus du terme « gangrène gazeuse », sous lequel on avait l'habitude de désigner, surtout au commencement de la guerre 1914-1918, toutes les complications infectieuses graves des plaies. C'est justement pour protester contre

(1) Au même hôpital, il a été observé 3 cas de tétanos mortels, dont deux sont morts en 22 et 12 heures, malgré les injections préventives de sérum.

l'emploi, très souvent injustifié, de ce terme que j'ai proposé de désigner toute complication infectieuse des plaies sous le nom de *traumatose*. Ce terme nous a paru convenir, car, tout en évoquant l'origine de l'infection, il ne fait pas préjuger de la forme clinique qu'elle peut revêtir. Il doit être complété par l'indication du symptôme clinique caractéristique de chaque cas et par celle du microbe pathogène ou de l'association microbienne, cause de l'infection.

La gangrène gazeuse classique est une traumatose gangréno-emphysémateuse.

Pour nous, ce qui était important de savoir ce n'est pas tant si les traumatoses graves que l'on rencontre au Maroc revêtent la forme gangréno-emphysémateuse, mais surtout si les traumatoses en général existent et si elles sont causées par des anaérobies très pathogènes.

Il est incontestable que les traumatoses à microbes anaérobies sont fréquentes au front marocain. Pendant mon court séjour à Fez, alors qu'il arrivait très peu de blessés du front aux hôpitaux de cette ville, on m'a signalé 5 cas d'infections à anaérobies dont 3 chez des blessés présentant une gangrène gazeuse emphysémateuse classique.

B. — Anaérobies des plaies de guerre au Maroc

Disons tout de suite que tous les anaérobies pathogènes des plaies de guerre ont été retrouvés chez les blessés du Maroc. Le docteur Peju, chef du laboratoire de l'hôpital militaire de Casablanca, a constaté la présence des espèces suivantes :

B. *perfringens*	9 fois
B. *œdematiens*	6 fois
Vibrion septique . . .	2 fois
B. histolytique. . . .	2 fois
B. *sporogenes*	3 fois
B. tétanique	1 fois
B. *bifermentans* . . .	1 fois
B. *putrificus*	5 fois
B. *bifidus*	2 fois
B. *serpens*	1 fois

Dans quatre cas, la flore microbienne ne contenait que des anaérobies; dans les autres, les anaérobies étaient associés aux espèces aérobies.

Le médecin-major Hornus, chef du laboratoire de l'hôpital Marie Feuillet, à Rabat, a trouvé dans quelques plaies étudiées, le streptocoque anaérobie et le *perfringens*.

Le médecin-major MELNOTTE a constaté 4 fois la présence du bacille *perfringens* seul dans 4 cas très graves; dans 34 cas, le *perfringens* était associé aux microbes aérobies (coli, staphylocoque, etc.); le vibrion septique était seul dans 1 cas; dans un autre cas, fut trouvé un microbe présentant quelques carrctères du bacille œdématiens.

Le médecin-major MONNIER, chef du laboratoire de l'hôpital militaire de Taza, a trouvé les anaérobies suivants :

Vibrion septique + *œdematiens*,
Perfringens + vibrion septique,
Vibrion septique + *œdematiens*,
Vibrion septique,
Perfringens,
Perfringens + *sporogenes*,
Vibrion septique,
Perfringens + vibrion septique + *œdematiens*,
Perfringens + *sporogenes*.

Les trois premiers cas se rapportent à des blessés restés 48 h. sans soins, s'étant échappés dans les douars avant d'être évacués sur les bases chirurgicales.

J'ai eu l'occasion, pendant mon séjour à Fez, d'étudier la flore microbienne de 5 plaies graves. Dans un cas (Auvert I, service du Dr LACAZE), il s'agissait d'une traumatose toxique imitant le syndrome clinique décrit pendant la guerre sous le nom de forme toxique de la gangrène gazeuse, mais causée, en réalité, par un streptocoque pathogène.

Encore faut-il noter que dans ce cas, en ensemençant en bouillon glucosé un morceau de muscle prélevé sur le malade au cours de l'opération, nous avons obtenu des cultures de *B. Sporogenes* et de staphylocoque.

Voici le résultat de l'examen bactériologique de quatre autres traumatoses où les anaérobies ont joué le rôle principal :

CAS AUVERT II (service du Dr LACAZE). — *Gangrène gazeuse putride du pied et du tiers inférieur de la jambe.*

Espèces isolées : a) *Anaérobies : B. perfringens, B. sporogenes, B. putrificus*; b) *Aérobies :* un bacille mobile ne prenant pas le Gram. Ensemencé au fond du tube de gélose inclinée par le procédé de SCHOUKÉVITCH, il recouvre rapidement presque toute la surface du milieu. Il doit être rapproché du *B. reptans* trouvé par WEINBERG et GHOSH dans un cas d'appendicite.

CAS AUVERT III (service du Dr LACAZE). — *Gangrène gazeuse emphysémateuse de la cuisse droite.*

Espèces isolées : *a) Anaérobies : B. perfringens, B. putrificus*, un streptobacille anaérobie, un microbacille anaérobie ; *b) Aérobies :* un staphylocoque et un tétragène.

Voici quelques renseignements sur les deux anaérobies non encore classés de ce cas :

Streptobacille anaérobie. — En gélose profonde, colonies tantôt lenticulaires, tantôt très irrégulières, avec nombreux bourgeons ; bouillon glucosé : autoagglutination, dépôt ; gélatine non liquéfiée ; lait viré, non coagulé ; sérum coagulé non attaqué ; viande rougie, non dissociée ; rouge neutre fluorescent ; culture pauvre en eau peptonée. Action sur les sucres : fait fermenter le glucose, le lévulose, le galactose ; n'attaque pas : le saccharose, l'inuline, le lactose, le maltose, l'arabinose, le dulcite. Légèrement pathogène : inoculation dans la cuisse de cobaye de 2 cm^3 de culture en bouillon blanc d'œuf de 24 h. a produit une tuméfaction disparue en 3 jours.

Microbacille anaérobie. — Non sporulé, non protéolytique, non saccharolytique, pathogène.

En gélose profonde, colonies lenticulaires, n'apparaissant qu'au bout de quelques jours. Bouillon glucose, trouble uniforme, puis dépôt ; lait viré, coagulé, odeur aromatique, légèrement peptonisé au bout de 2 mois d'étuve ; bouillon blanc d'œuf, légère transparence du blanc d'œuf coagulé au bout de 2 mois ; gélatine non attaquée ; sérum coagulé non digéré ; viange rougie, faisceaux musculaires en partie dissociés ; ne fait fermenter aucun des 9 sucres utilisés. Pathogène : a tué un cobaye de 400 gr., injecté dans la cuisse avec 3 cm^3 de culture en bouillon glucose de 24 h.

CAS COCARD I (service du Dr CHRISTIANI). — *Gangrène gazeuse toxique de la jambe et de la cuisse gauche.*

Espèces isolées : *B. œdematiens* et un streptocoque anaérobie.

CAS COCARD II (service du Dr CHRISTIANI). — *Gangrène gazeuse emphysémateuse de la cuisse droite.*

Espèces isolées : *V. septique* et un staphylocoque.

Bien entendu, l'étude bactériologique de la flore microbienne des plaies marocaines demande d'autres recherches. Cependant, il découle des faits déjà recueillis que cette flore est souvent très complexe et qu'elle renferme des anaérobies identiques à ceux isolés pendant la guerre de 1914-1918. On comprend donc pourquoi les chirurgiens militaires sont unanimes à proclamer l'efficacité du sérum antigangreneux dans le traitement des blessés du Maroc.

La statistique de l'hôpital de Fez est la suivante : sur 39 cas traités, 31 ont guéri. Il faut ajouter que, parmi les 8 cas non favorables, un blessé, en plus de la gangrène gazeuse, présentait un gros projectile dans le lobe occipital ; deux autres étaient atteints de blessures graves multiples ; un autre est mort d'une infection secondaire de l'ischion ; un dernier a reçu du sérum

6 jours après le traumatisme, n'ayant pu être évacué pour des raisons de force majeure.

La statistique du docteur SPICK de Casablanca, est encore meilleure : il a traité 52 cas de gangrène gazeuse par le mélange des sérums monovalents de l'Institut Pasteur ; deux cas seulement ont été mortels, dès l'arrivée des blessés à l'hôpital, avant que le sérum n'ait eu le temps d'agir.

On ne peut donc pas nier l'efficacité du sérum antigangreneux employé au front marocain à titre préventif et curatif. Pour terminer, je tiens à faire observer qu'il est souvent impossible, étant donné les conditions spéciales de la guerre actuelle, aux médecins des colonnes mobiles, de pratiquer, sur le lieu même du combat, des injections préventives de sérum. D'autre part, le caractère particulier du terrain oblige souvent à une évacuation très lente. Il est donc de toute urgence que les blessés arrivés à la première base chirurgicale, soient largement débridés et injectés avec du sérum antigangreneux, même s'ils ne présentent aucun symptôme suspect.

CONCLUSIONS

La gangrène gazeuse est observée chez les habitants du bled marocain. Il était donc à prévoir qu'elle serait observée chez les blessés de guerre.

Pour comprendre les faits d'apparence contradictoire, recueillis au cours de notre enquête, il est nécessaire de se rappeler les enseignements de la dernière guerre, en ce qui concerne l'étiologie et le développement des infections graves des plaies causées par les microbes anaérobies et, en particulier, de la gangrène gazeuse.

Les recherches poursuivies en 1914-1918 ont montré que les facteurs principaux de l'éclosion de ces infections sont :

1° Le caractère même du combat (surtout la guerre de tranchées) ;

2° La pollution du sol par les excréments humains et le fumier ;

3° La souillure des vêtements du soldat ;

4° La nature du projectile (surtout les éclats d'obus) ;

5° L'étendue et la gravité des lésions causées par le projectile ;

6° La lenteur de l'évacuation du blessé vers une base chirurgicale où doivent se pratiquer d'urgence le débridement et le nettoyage de la plaie, ainsi que l'injection préventive des sérums antitétanique et antigangreneux.

La plupart de ces conditions ont été réalisées en 1914-1918 où l'on se battait dans les tranchées et sur un sol fortement pollué. Aussi, la gangrène gazeuse a-t-elle été observée fréquemment sur tous les points du front d'alors.

Il n'en est pas de même pour le front actuel du Maroc, où toutes les conditions favorables au développement des infections des plaies à microbes anaérobies n'ont été observées qu'en certains points de ce front très étendu.

En effet, il ne faut pas oublier que ces facteurs ne sont pas toujours réalisés parce que :

1° Les Riffains possèdent peu de canons et se servent surtout de balles qui sont moins dangereuses que les éclats d'obus ;

2° La guerre prend souvent les caractères d'une guerre de mouvement ;

3° A certaines époques de l'année, par exemple au mois de juillet, les rayons ardents du soleil (57°) stérilisent la couche superficielle du sol.

Il faut cependant remarquer que, malgré la guerre de mouvement, lorsque les soldats français prennent l'offensive, ils se battent souvent aux environs des postes ennemis et, dans ces postes eux-mêmes, c'est-à-dire dans des endroits très pollués par des déjections de Riffains ; d'autre part, malgré le grand dévouement et le labeur incessant du corps médical et du service sanitaire en général, dont nous avons été témoin oculaire, et auxquels nous tenons à apporter le témoignage de notre sincère admiration, les blessés ne peuvent pas toujours être évacués très rapidement vers la base chirurgicale.

Il y aura donc toujours au front marocain un certain nombre de traumatoses graves à microbes anaérobies et, en particulier, de gangrène gazeuse. Ainsi, comme nous l'avons vu plus haut, il a été observé 52 cas de gangrène gazeuse à l'hôpital militaire de Casablanca (de 1922 à 1924), alors que l'on se battait du côté de Tadla et le nombre de ces infections graves des plaies a été de 39 du mois d'avril au mois d'octobre de cette année, parmi les blessés évacués sur l'hôpital AUVERT, de Fez.

Les examens bactériologiques pratiqués par les bactériologistes militaires attachés à l'armée du Maroc, et les recherches effectuées par nous-mêmes, permettent d'affirmer que les microbes anaérobies qui causent les complications infectieuses des plaies de guerre au Maroc, sont, en général, les mêmes que ceux trouvés pendant la guerre de 1914-1918. Ce fait explique la grande efficacité du sérum antigangreneux constatée par tous les chirurgiens militaires qui ont eu l'occasion de s'en servir depuis le début des opérations militaires.

Le Service de Santé a pris des mesures pour assurer la provision en sérum antigangreneux, non seulement des hôpitaux militaires, mais aussi des bases chirurgicales et même des colonnes mobiles.

Il faut insister sur l'urgence d'employer le sérum antigangreneux par voie intraveineuse chez les blessés graves, évacués avec beaucoup de difficultés et ayant mis beaucoup de temps pour arriver à une base chirurgicale ou à un hôpital militaire. Chez ces blessés, la gangrène gazeuse se développe, en général, avec une rapidité foudroyante, et l'injection sous-cutanée du sérum ne produit pas d'effet assez rapide.

En terminant l'exposé de mon enquête, je voudrais exprimer un vœu.

Je crois que nous devrions profiter de la guerre au Maroc pour faire quelques essais de vaccination antigangreneuse.

On sait déjà, depuis la guerre de 1914-1918, qu'on peut vacciner l'homme à la fois au moins contre cinq microbes. Ainsi, notre ami le Prof. Tarassévitch, chef suprême du service de santé des armées russes, a vacciné simultanément et avec succès les soldats contre la fièvre typhoïde, les deux paratyphoïdes, le choléra et la variole. Il était donc logique de penser qu'on arriverait à vacciner l'homme contre plusieurs microbes de la gangrène gazeuse.

Nous avons montré, en collaboration avec M. Barotte (1), qu'il est possible de vacciner les animaux avec les microbes formolés contre l'infection causée par le *B. perfringens*, le V. septique ou les deux anaérobies associés. D'autre part l'homme sain supporte des doses considérables de ces vaccins.

Avant d'entreprendre la vaccination antigangreneuse polymicrobienne, il serait prudent de faire d'abord un essai avec le vaccin anti-*perfringens*. Cet anaérobie est certainement le plus fréquent de la flore microbienne des plaies et nos connaissances actuelles sur les inter-actions microbiennes nous permettent de croire que sa disparition de cette flore entravera ou ralentira d'une façon considérable le développement des microbes anaérobies associés et empêchera ainsi souvent l'éclosion des formes graves des traumatoses. Si cette expérience réussit, on pourra continuer les essais par des vaccinations bivalentes, et surtout par le mélange de deux antigènes (*perfringens + œdematiens*), le V. septique étant beaucoup plus rare dans les plaies que le B. *œdematiens*.

(1) M. Weinberg et J. Barotte. Essais de vaccination contre les anaérobies des traumatoses. *C. R. Soc. de Biologie.*, séance du 6 février 1926, t. 94, p. 312.

*
* *

Je serais vraiment ingrat, si je n'adressais mes remerciements très sincères à M. le Docteur Le Moignic, chargé de mission à la présidence du Conseil des Ministres et au médecin-inspecteur Savornin, directeur du Service de Santé militaire, d'avoir bien voulu me donner les moyens d'accomplir ma mission dans les meilleures conditions possibles.

Je ne saurais non plus oublier l'accueil cordial et l'aide efficace que m'ont réservés le médecin-inspecteur Oberlé, directeur du Service de Santé du Maroc, ses collaborateurs, tous les chefs de laboratoire des hôpitaux militaires et, en particulier, le médecin-major Peju qui, malgré ses occupations très absorbantes, a bien voulu veiller à l'approvisionnement du matériel nécessaire à mes recherches.

Le médecin-major Furcland, directeur-adjoint du Service de Santé de Fez et le médecin-major Pouponneau m'ont aidé à organiser un centre de recherches à l'hôpital de Fez. Grâce à la collaboration de tous les jours des médecins-majors Lacaze, Melnotte et Grimaud j'ai pu examiner un grand nombre de blessés et pratiquer mes recherches bactériologiques. Je leur adresse ma très cordiale reconnaissance.

Mon jeune camarade de l'Institut Pasteur, M. de Lamorinière, m'a été attaché pendant mon séjour au Maroc. Son grand dévouement, son énergie et sa présence d'esprit m'ont été très précieux dans mes nombreux déplacements, souvent très fatigants et quelquefois non exempts de danger, à travers le Maroc. Je lui garde une amitié aussi vive qu'affectueuse.

L'ulcère phagédénique tropical et son traitement par les insufflations de bismuth,

Par P. Mangabeira-Albernaz,

Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital de la « Santa Casa » de Jahu (Etat de S. Paulo, Brésil).

L'idée d'employer les sels de bismuth dans la thérapeutique de l'ulcère tropical m'a été suggérée par le résultat vraiment splendide qu'une de ces substances m'a donné dans un cas très grave d'angine de Vincent (43), résultat confirmé par de nouveaux cas personnels (45) et par des expériences réalisées dans le service de M. le professeur Lemaitre, de Paris (8, 40). La nature fuso-

spirochétique à peu près certaine des deux maladies justifie pleinement ma manière d'agir.

*
* *

J'ai commencé par l'application du tartro-bismuthate acide de potasse à 10 o/o. Les malades étaient deux enfants ; l'un présentait une petite ulcération typique au tiers inférieur de la jambe droite et l'autre une lésion plus large sur le dos du pied. Les applications étaient pratiquées tous les deux jours et, après la troisième, je me suis convaincu de leur inefficacité. Quelques jours après, j'avais un autre malade avec une lésion au pied droit, que trois cautérisations au thermo-cautère, sous anesthésie générale, n'avaient pas réussi à guérir. J'ai eu l'idée d'employer le sel bismuthique tout pur, en poudre, sur la lésion, après l'avoir lavée à l'eau bouillie et séchée à la gaze stérilisée. Le malade ayant très bien supporté la première application, les autres ont été faites chaque jour et les résultats obtenus ont dépassé l'expectative la plus optimiste.

*
* *

Les motifs qui m'ont amené à employer le bismuth localement dans l'angine de VINCENT sont basés sur les résultats des expériences de LEVADITI, SAUTON, SAZERAC, etc...

LEVADITI (41), dans une revue médicale brésilienne, publiait une note, concluant que le tartro-bismuthate de potasse et de soude était « un spirillicide d'une action rapide et profonde ». Cette assertion m'a donné l'idée de l'emploi local du sel et les études de SAUTON, que j'ai connues postérieurement, m'ont prouvé que j'avais raison. Cet auteur déclarait que « certains sels de bismuth, non toxiques, très stables, stérilisaient les cultures de bacilles de la tuberculose dans la proportion de 1 pour 150.000 (57). Je venais aussi d'être au courant des expériences de SAZERAC et LEVÄDITI (51) faites sur le lapin avec le sel bismuthique pur. Ils constataient que, après une seule application d'une pommade bismuthée sur une lésion cutanée de syphilis expérimentale, les tréponèmes disparaissaient dans un laps de 42 jours; avec l'application du sel pur en poudre les spirochètes disparaissaient au 2e pour réapparaître au 7e jour.

*
* *

J'ai employé jusqu'à présent deux sels : le tartro-bismuthate acide de potasse et le tartro-bismuthate de potasse et de soude,

Il semble que l'action spirochéticide étant due au métal, les sels les plus riches en bismuth doivent être les plus énergiques.

La technique est très simple. J'utilise par économie un lance-poudre de Vilbiss, dont le verre est teinté en marron, pour éviter l'action réductrice de la lumière. Le sel finement pulvérisé et le plus sec qu'on obtient, est mis dans l'appareil. Après chaque application, je dévisse la partie supérieure du lance-poudre et j'obture l'inférieure par un bouchon de liège. Cela évite au sel de s'hydrater rapidement, ce qui arriverait sans cette petite précaution.

L'ulcération est irriguée soigneusement à l'eau bouillie tiède, sous pression si le malade la supporte. Après le lavage je sèche l'ulcération avec de la gaze stérilisée. Ce séchage est parfois impossible, à cause de l'excessive sensibilité de la lésion. C'est alors l'occasion de faire une insufflation discrète, parcimonieuse, de l'ulcère. Il y a des malades qui manifestent une certaine douleur; mais la plupart considèrent le remède comme supportable et disent qu'ils ressentent seulement une sensation de brûlure. Après l'insufflation, je couvre la lésion avec une gaze stériliseé et j'applique un pansement très peu serré. Vingt-quatre heures après je pratique une nouvelle application identique à la première. Le sel bismuthique est alors insufflé plus abondamment sur les points où la lésion est le plus accentuée.

Le traitement est fait en applications journalières et d'une manière générale on peut dire que, dans les cas moyens, quatre à cinq applications sont suffisantes pour la guérison. Avec un lance-poudre on débite ainsi 1 g. de sel environ. Toutes les fois que le malade fait ses applications lui-même, je prescris le tartro-bismuthate avec du talc de Venise en parties égales.

*
* *

Je crois pouvoir donner comme certains mes résultats sur l'effet de cette thérapeutique, car j'ai traité 64 cas et essayé plusieurs autres traitements. Près de 150 cas d'ulcère phagédénique des pays chauds, purs ou mixtes, ont été traités par moi ou sous ma direction à l'hôpital de Jahu ; c'est un nombre qui, je crois, me confère une certaine connaissance de la maladie. Il ne me paraît pas inutile de résumer quelques observations.

Observation I. — Publiée *in extenso* dans le *Jornal dos Clinicos* (Rio de Janeiro) du 15 mai 1923 (44). Femme, 51 ans. Au dos du pied droit, sur la racine des orteils, il y a une lésion causée par la pénétration d'un éclat de bois. L'ulcération date d'un mois et demi et a subi une série de traitements, dont trois thermo-cautérisations.

La lésion est ellipsoïde, a une longueur de 9 cm. pour une largeur de 5. Les bords sont roux, élevés, épais. Tout le cratère est plein d'une masse verdâtre, rouge, grise, la couleur variant d'un point à l'autre. Un liquide putride s'écoule de l'ulcération. La peau environnante est boursoufflée, rouge, tendue. L'inflammation s'étend au gros orteil, qui est complètement déformé. La malade souffre des douleurs terribles, violentes, à exacerbation nocturne, ce qui l'empêche de dormir. Elle présente aussi des signes certains de syphilis.

Le jour même de son arrivée, le traitement est institué. Irrigation, séchage, insufflation. Après le lavage l'ulcère présentait une sorte de fongosité, une masse pâteuse, adhérant fortement au fond de la lésion. Le lendemain, en arrivant à l'hôpital, on me communique que la lésion a transsudé surabondamment ; le pansement, les draps du lit, tout était souillé de pus. Après le lavage, l'ulcère était débarrassé de son magma, dont la fusion avait été complète. Il y avait peu de pus et — fait surprenant ! — les douleurs avaient disparu : la malade avait dormi toute la nuit.

L'examen des frottis faits le jour précédant et colorés par le Giemsa lent, révélait la présence de bacilles fusiformes et de spirochètes en quantité considérable, surtout les premiers.

Nouvelle application le 18. La lésion était nette et presque sèche. L'examen des frottis faits le 17 dénotait une diminution extraordinaire du nombre des germes.

Les applications ont été faites jusqu'au 20. La crainte d'intoxication et la petite quantité de sel dont je disposais m'ont forcé à prendre la détermination de ne plus faire que des attouchements avec du sel en émulsion huileuse à 10 0/0. La lésion a montré une petite recrudescence et j'ai fait nouvellement des applications du sel tout pur. Le 6 avril, en arrivant à l'hôpital, j'observe que la malade manifestait des signes d'intoxication bismuthique ; il y avait un œdème considérable de tout le pied et d'une partie de la jambe. La malade accusait des douleurs violentes au pied, à la jambe et aux dents, la gorge sèche, etc. La lésion était bien nette et très réduite. Je prescris alors la pommade d'oxyde de zinc à 10 0/0. Le 16 l'ulcère était presque guéri. Le lendemain la malade quittait l'hôpital.

Vingt jours environ après sa sortie, elle revenait. La lésion avait la même dimension que le premier jour de l'observation, mais un type tout différent. Sa couleur était rouge vif et la sécrétion était discrète ; presque indolore, elle n'avait plus la fétidité nauséabonde de la première lésion. Il s'agissait d'une gomme ulcérée, dont la cicatrisation s'est faite après deux injections de novar. Dans cette seconde phase l'examen microscopique de l'exsudat a été négatif relativement à l'association fuso-spirochétique.

Dans ce cas il est évident qu'il s'agissait d'une forme mixte : il y avait un ulcère tropical implanté sur une gomme syphilitique.

Observation III. — Publiée *in extenso* dans le *Jornal dos Clinicos* (Rio de Janeiro) du 15 mai 1923 (44). Il s'agit d'un nègre de 20 ans, présentant au tiers inférieur de la jambe une lésion déterminée par la pédale d'une bicyclette et datant de 8 mois. L'ulcération est irrégulièrement ronde, mesurant 10 cm. par 8 cm. 1/2. Après les premières applications la lésion s'est détergée et on peut voir qu'elle est en réalité plus vaste ; elle a 12 cm. 1/2 par 11 cm., exception faite d'une partie, qu'on voit parfaitement dans la figure 4, où la lésion pénétrait de 2 à 3 cm. sous la peau.

L'ulcère était profond et présentait même une excavation laissant l'os à découvert. Elle était pleine d'un magma putride, d'odeur repoussante. Cette masse foncée et les douleurs terribles que le malade accusait étaient les symptômes les plus remarquables de la maladie.

Le traitement a été mal conduit les premiers jours parce que la quantité de sel disponible était très petite. En attendant l'arrivée du sel, j'ai fait une application d'une pommade à l'iodoforme à 4 0/0. Quelques h. après, la partie inférieure du membre était très œdématiée et les douleurs ont eu une telle exacerbation qu'il a fallu enlever le médicament.

L'examen microscopique des frottis dénotait une quantité très copieuse de plusieurs microorganismes, surtout de la symbiose de Vincent ; les bacilles étaient bien plus nombreux que les spirochètes.

Le traitement par le bismuth est commencé le 31 mars par une insufflation très discrète, car, la lésion étant très vaste, on pouvait craindre l'absorption d'une grande quantité de bismuth. Le 1er et le 2 avril la lésion a complètement changé d'aspect, et le 3 le malade vient à pied à la salle de pansement ! Les douleurs ont diminué peu à peu pour disparaître tout à fait après la troisième application.

Après la neuvième application (V. fig. 5) l'ulcère avait l'aspect d'une plaie chirurgicale. Le traitement, après cette dernière application, a consisté dans le changement du pansement tous les deux jours. Deux mois après (je n'ai pas voulu faire de greffes) la cicatrisation était complète et le malade est sorti de l'hôpital.

Observation XLVIII. — On m'apporte à la consultation un petit noir de 6 ans, dont plusieurs orteils étaient ulcérés après une invasion de chiques. Cet enfant présentait six ulcères aux extrémités des orteils, et le cas m'a paru propice à l'expérimentation de plusieurs traitements. J'ai fait préliminairement l'examen de l'exsudat typique des six lésions et dans quelques-uns d'entre eux, la symbiose fuso-spirochétique se présentait en culture pure. Le traitement fut institué de la manière suivante :

N° 1. Gros orteil droit, huile de chenopodium.
N° 2. Gros orteil gauche, bismuth.
N° 3. Troisième orteil gauche, iodoforme.
N° 4. Troisième orteil droit, ichthyol.
N° 5. Quatrième orteil gauche, novar.
N° 6. Cinquième orteil droit, oxyde de zinc.

Tous les traitements ont été commencés le 4 janvier. Le 6 j'ai pratiqué un nouvel examen bactérioscopique. Les frottis du n° 1 (chenopodium) présentaient des bacilles courts en nombre moitié moindre qu'au premier examen; je n'ai pas réussi à voir de spirochètes, bien que les frottis fussent colorés par le Giemsa et par le Becker. Dans les préparations du n° 2 (bismuth) très rares bacilles et pas de spirochètes. Dans celles du n° 3 (iodoforme) bacilles et spirochètes en quantité discrète. Les lésions traitées par le bismuth et par le chenopodium, trois fois plus grandes que les autres, étaient tout à fait détergées. Celle traitée par le bismuth avait l'apparence d'avoir été curettée; celle du chenopodium présentait encore une exsudation légère. L'ulcère traité par le novar était nette également. Le 8 janvier l'ulcère n° 2, traité par le bismuth, était tout à fait sec, tandis que les autres n'ont commencé à cicatriser que le 10.

Observation XVII. — Nègre de 54 ans, célibataire, domicilié à la *fazenda* Santa-Cruz, où on m'a appellé pour le voir. J'ai prescrit le traite-

ment par le formol et les pansements étaient faits par un infirmier. Le malade avait fait un traitement à l'hôpital avec de l'iodoforme avec résultat négatif. Il revient à l'hôpital le 14 août. Ulcération datant d à peu près deux ans, siégeant au talon, très douloureuse. Première application le 15 août; la dernière est faite le 20; le 22 il sort guéri. Total : 7 jours, dont 5 de traitement.

Observation IV. — Publiée *in extenso* dans le *Jornal dos Clinicos* (Rio de Janeiro) du 15 mai 1923 (44). Jeune fille de 16 ans, présentant à la cheville une lésion de 4 cm. de diamètre, pleine d'une masse pâteuse très fétide; la lésion est horriblement douloureuse. Vingt-quatre h. après la première application, la malade me disait : « Il y a deux mois que je ne pouvais pas dormir et cette nuit j'ai très bien dormi ». Elle a guéri avec 5 applications bismuthées.

Comme je voulais avoir une idée nette de la valeur de ce traitement, j'ai résolu d'expérimenter quelques-unes des méthodes préconisées contre l'ulcère tropical (46).

Huit cas ont été traités par l'iodoforme pur en poudre ; dans deux malades j'ai observé de l'intolérance et le traitement a dû être abandonné. Cependant cette thérapeutique est en général d'un effet sûr et très facile à appliquer. La fréquence des cas d'intolérance, l'odeur repoussante du remède, constituent ses principaux inconvénients.

Le formol à 40 o/o (13), employé dans quatre cas, ne m'a pas donné de résultats favorables. J'ai tenté d'augmenter le titre de la solution (60 o/o) et les résultats ont été néfastes.

Un traitement lent mais sûr consiste dans l'emploi de l'ichthyol sous la forme de pommade à 10 o/o. La guérison à lieu dans l'espace de 20 à 40 jours. Il est curieux de rappeler ici que le Conseil de Pharmacie et de Chimie de l'Association Américaine de Médecine a éliminé l'ichthyol des remèdes non officinaux sous prétexte qu'il a une action antiseptique « très faible » ! (V. *The Journal of The American Medical Ass., Ed. Esp.*, vol. 11, nº 5, Marzo 1, 1924, p. 345). L'effet du médicament dans l'ulcère tropical prouve justement le contraire.

Je n'ai eu aucun résultat appréciable avec le bleu de méthylène en solution aqueuse à 5 o/o ; d'ailleurs je l'ai employé seulement dans deux cas.

L'acide chromique à 10 o/o (22) m'a donné des guérisons rapides, mais les applications sont extrêmement douloureuses.

Le traitement de BOTAFOGO GONSALVES (11, 12) par l'huile de chenopodium est indiscutablement un des meilleurs traitements de l'ulcère tropical. Très économique, très simple, pouvant être appliqué parfaitement par le malade chez lui, il est très supérieur à tous les traitements cités. Le traitement consiste à appli-

quer sur la lésion de la gaze qu'on imbibe d'une solution de 1 goutte d'huile de chenopodium pour 1 cm^3 d'huile d'amandes douces. Dans les cas d'intensité moyenne il faut 5 à 6 applications pour avoir une lésion nette, granuleuse. J'ai employé la méthode dans 15 cas et je la considère comme un traitement de choix. Le bismuth présente sur ce traitement deux avantages : 1° l'action analgésique ; 2° guérison plus rapide.

Nous sommes arrivés à une question très délicate : l'action des arsénobenzènes, surtout du novarsénobenzol. C'est une question très discutée et où les opinions se partagent en deux camps tout à fait antagonistes. Il y a des auteurs qui considèrent le 914 sous la forme d'injections intra-veineuses comme le plus sûr des traitements ; il y en a d'autres qui jugent l'application locale plus sûre. Il faut mettre ici un peu d'ordre dans la question. C'est ce que je vais tenter de faire.

L'ulcère tropical est toujours une lésion surajoutée. L'« ulcère spontané », que les classiques décrivent comme une maladie qui commence par un petit bouton rouge, acuminé, suivi de la formation d'une petite boule pleine de liquide et qui enfin se transforme en ulcération, est une chose très problématique, dont je n'ai jamais réussi à voir un seul cas. On a en vérité un bouton, mais avec un peu de propreté il est tout à fait impossible de le voir se transformer en un ulcère tropical. Comme le dit bien Le Dantec (39), pour l'installation de l'ulcère phagédénique il faut deux causes : « 1° existence d'une solution de continuité de la peau ; 2° exposition de cette plaie aux souillures d'un sol humide ».

Puisque l'ulcère tropical est une infection surajoutée et qui exige une solution de continuité pour se manifester, il est oiseux de dire qu'il peut se greffer sur toute sorte de lésions cutanées. Nous avons donc deux types d'ulcères : pur et mixte. On peut dire qu'un ulcère tropical est pur, quand la symbiose de Vincent s'est localisée sur une plaie traumatique. On peut juger le cas mixte quand la symbiose s'est greffée sur une lésion d'ordre général ou interne (manifestations de syphilis, de leishmaniose, de blastomyce, etc.). Cette division qui paraît ne pas avoir d'importance clinique, est indispensable au point de vue thérapeutique et vient éclairer parfaitement la discordance des auteurs relativement à certains procédés de traitement.

Après cette exposition, nous pouvons donc répondre à la question de l'effet thérapeutique des injections de novarséno. Ce traitement guérit certainement les cas où *l'ulcère tropical s'est développé sur une lésion syphilitique* ; *partant il donne des résultats splendides dans les cas mixtes, à base luétique.*

En effet, comment serait-il possible d'expliquer l'action curative du novarséno. sur une lésion absolument locale, à Wassermann négative, comme il arrive avec l'ulcère phagédénique? On me répondra que l'angine de Vincent est aussi une affection locale et l'action du novars. est sûre. Mais il ne faut pas oublier que le novars. s'élimine en grande quantité par les glandes salivaires ce qui peut le rendre parfaitement capable d'une action thérapeutique.

Si, théoriquement, l'action générale du 914 sur l'ulcère à type pur ne semble pas admissible, la pratique m'autorise à assurer que cette théorie est vraie. Je n'ai jamais vu un cas d'ulcère tropical à type pur céder, ni souffrir la moindre modification, avec des injections répétées de novar. Je rappellerai ici ma première observation. Si, au lieu d'employer dans ce cas le traitement par le bismuth, j'avais fait des injections de 914, mon malade aurait guéri de l'ulcère tropical, mais d'une façon indirecte. J'ai agi au contraire, directement; l'ulcère a cicatrisé pour se rouvrir quelques jours après, mais avec un type tout à fait différent et avec absence complète, dans son exsudat, des éléments microbiens de l'ulcère tropical.

Je peux expliquer de la même manière l'effet favorable que HOUSSIAN (31) a obtenu avec les injections bismuthiques dans l'affection qui nous occupe. Ce traitement a échoué complètement dans quelques cas purs où je l'ai employé. ALEIXO (3) confirme aussi ces résultats négatifs.

Le traitement par des injections intra-veineuses de tartre stibié a aussi donné des résultats positifs pour quelques auteurs (42-50). Il est évident qu'il s'agit des cas mixtes installés sur des lésions de leishmaniose, dont le traitement spécifique est justement le tartre stibié.

En vérité les cas d'ulcère phagédénique greffés sur des lésions de syphilis, de leishmaniose (LUTZ, RABELLO) et de blastomycose (ALEIXO) ne sont pas rares.

En somme : il y a deux sortes d'ulcères tropicaux : 1° des ulcères compliquant des lésions d'origine endogène ou générale (lésions de syphilis, de leishmaniose, etc.) ; 2° des ulcères greffés sur des lésions d'origine exogène ou tout au moins exclusivement locales. Si l'ulcère, par exemple, s'est greffé sur une manifestation de syphilis, le traitement spécifique en faisant disparaître la base, guérit indirectement l'ulcère tropical. Mais si l'ulcère est installé sur une simple contusion, ce même traitement reste inefficace.

*
* *

Si l'effet général du novarsénobenzol est nul sur les cas purs d'ulcère phagédénique, son action locale au contraire est absolument sûre. J'ai employé le novar. glycériné dans quelques cas et les résultats ont été franchement favorables. L'unique désavantage de son emploi est la douleur violente que son application détermine. Il est aussi trop cher chez nous pour être largement employé comme topique.

*
* *

Ce que je viens de rapporter peut être résumé comme il suit :

1° Dans près de 150 cas d'ulcère phagédénique des pays chauds, j'ai étudié le traitement de cette affection au moyen de onze méthodes différentes, à savoir : — thermo-cautère ; iodoforme pur, en poudre ; formol à 40 et à 60 o/o ; ichthyol en pommade à 10 o/o ; bleu de méthylène à 5 o/o ; acide chromique à 10 o/o ; huile de chenopodium ; novarsénobenzol glycériné à 3 o/o ; novarsénobenzol en injections ; sels de bismuth en injection ; sels de bismuth, purs, en poudre.

2° De ces procédés les plus sûrs sont : l'iodoforme, l'ichytyol, l'acide chromique, l'huile de chenopodium, le novar. local, le bismuth local.

3° Certains procédés prônés contre la maladie, telles que les injections intraveineuses de 914, d'émétique et intramusculaires de bismuth, ont une action curative seulement sur les cas mixtes, c'est-à-dire, sur ceux où l'ulcère s'est greffé sur des lésions dues à la syphilis et à la leishmaniose ; cette action est donc indirecte, et reste, au point de vue thérapeutique, dans un plan inférieur aux autres moyens de traitement, surtout les spécifiques.

4° En comparant les procédés employés, j'ai constaté que l'action curative du bismuth, du chenopodium, du novarséno., et de l'iodoforme était plus rapide.

5° La fusion de la masse purulente est déterminée par une seule application de bismuth, par trois ou quatre de chenopodium ou de novarséno.

6° Deux à quatre heures après la première application bismuthique les douleurs disparaissent et ne reviennent plus ; avec le chenopodium et le novarsénobenzol cela n'arrive qu'après la quatrième application.

EN CONCLUSION : *l'application locale des sels de bismuth (tartro-bismuthate acide de potasse et tartro-bismuthate de potasse et de soude) purs, en poudre, reste le meilleur des traitements employés contre l'ulcère tropical, puisque il est le plus rapide, le*

plus énergique et l'unique, parmi les onze traitements essayés, qui détermine la disparition presque immédiate des douleurs.

BIBLIOGRAPHIE

1. A. ALEIXO. — Ulceras tropicaes. *Brasil-Médico*, n° 24, 12 junho 1920, p. 386.
2. A. ALEIXO. — Contribuição para o estudo da úlcera tropical. *Gazeta Clinica (S. Paulo)*, n°s 10-12, Out.-Dez., 1919, p. 186.
3. A. ALEIXO. — Observação sobre o tratamento de algumas dermatoses pelo bismutho. *Brasil-Médico*, n° 8, 24 fév. 1923, p. 107.
4. A. AMARAL. — Contribuição ao tratamento das úlceras atónicas e fagedénicas. *Memor. Inst. Butantan*, 1918-1919, t. I, f. 2, p. 209.
5. A. ANDREATINI. — Bismutho. Propriedades e inconvenientes dos sais soluveis e in soluveis. *Novotherapia*, n° 9, maio 1922, p. 34.
6. H. B. DE ARAGAO et G. VIANNA. — Sobre um novo treponema encontrado em úlcera : treponema minimum, N. S. *Brasil-Médico*, n° 7, 15 fév. 1913, p. 61.
7. A. BALLIANO. — Osservazione sopra l'ulcera fagedenica rotonda tropicale. *Il Morgagni*, n° 6, giugno 1916, p. 205.
8. A. BARANGER et J. LE GOFF. — La thérapeutique de l'angine de Vincent par les attouchements bismuthés. *Arch. Internat. Laryng.*, n° 7, juillet-août 1925, p. 840.
9. V. DE BERNARDINIS. — Ulcera fagedenica dei paesi caldi. *Il Morgagni*, n° 5, magg 1915, p. 192.
10. BLONDIN. — Note sur le traitement de l'ulcère phagédénique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XII, n° 6, 1919, p. 296.
11. N. BOTAFOGO GONSALVES. — Tratamento da ulcera tropical. O. chenopodio como agente cicatrisante e antiseptico. *Brasil-Médico*, n° 17, 24 abril 1920, p. 267.
12. N. BOTAFOGO GONSALVES. — Tratamento das úlceras tropicaes pelo chenopodio. *II Congr. Sudameric. Dermatol. Sifilograf.*, 9-11 octo 1921. *Anales*, vol. II, p. 136, Montevidéo.
13. H. BOUCHER. — Traitement rapide de l'ulcère phagédénique des pays chauds. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. IX, n° 7, 1916, p. 419.
14. G. BOUFFARD. — Traitement de l'ulcère phagédénique dans les pays chauds *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XI, n° 7, 1918, p. 616.
15. J. BRAULT. — *Traité pratique des maladies des pays chauds et tropicaux*. J.-B. Baillière et fils, édit. Paris, 1900, p. 232.
16. A. BREDA. — Contributo allo studio dell' ulcera fagedenica dei paesi caldi. *Giorn. Ital. Malatt. Vener. e della Pelle*, n° 5, maggio 1905, p. 531.
17. M. CARPANO. — La simbiosi fuso-spirillare nelle affezione necrotiche e gangrenose. *Ann. Igiene Sperim.*, 1913, *apud Ann. Medicina Navale e Colon*, f. V-VI, maggio-giugno, 1913, p. 622.
18. A. CASTELLANI et A. CHALMERS. — *A manual of tropical medecine and hygiene*. 2e édit. Baillière, Tindall et Cox. London, 1913, p. 1560.
19. F. CLÉMENT, J. DONATO et P. PARET. — L'ulcère phagédénique des pays chauds. *Annales de Dermatol. et Syphilig.*, n° 4, avril 1921, p. 177.

20. T. CORPUS. — Investigation de la ulcera tropical. *The Journ. Am. Med. Ass. Ed. Esp.*, vol. XI, n° 10, mayo 15, 1924, p. 673.
21. COUVY. — Le stovarsol dans l'ulcère phagédénique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVII, n° 7, 1924, p. 531.
22. W. DUBEUILH. — Traitement de l'angine de Vincent et des infections fuso-spirillaires par l'acide chromique. *Jour. Méd. Bordeaux*, n° 6, 16 mars 1920, p. 153.
23. F. FINICHIARO et L. MIGLIANO. — Contribução ao tratamento da ulcera tropical. *Brasil-Médico*, n° 46, 4 dez. 1915, p. 361.
24. M. FONTOYNONT et E. JOURDRAN. — L'ulcère phagédénique des pays chauds et son traitement. *Presse Médicale*, n° 4, 14 janv. 1905, p. 25.
25. E. GAUCHER. — *Maladies de la peau. Traité de* GILBERT *et* THOINOT, vol. XIV, p. 372. J.-B. Baillière et fils, édit. Paris, 1909.
26. GUILLEMET. — Tch'ong-King. Ulcère phagédénique. *Annales d'Hygiène et de Méd. Coloniales*, t. XIII, 1910, p. 586.
27. H. GROSS. — Ulcères phagédéniques des pays chauds chez les Kabyles. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. I, 1908, p. 303.
28. HALLENBERGER. — Contributo al tratamento dell' ulcera tropicale col salvarsan. *Arch. fur Schiffs u. Tropen Hyg.*, 1912, *apud Annale di Med. Navale e Coloniale*, f. V-VI, maggio-giugno 1913, p. 630.
29. HALPIN. — Nuovo metodo di cura dell' ulcera tropicale. *Unit. Stad. Nav. Med. Bull.*, 1918, *apud Annali di Med. Navale et Coloniale*, f. 1-2, genn-febb. 1920, p. 118.
30. HEYMANN. — Traitement par les rayons X des ulcères phagédéniques tropicales. *Ann. d'Hyg. Méd. Colon.*, n° 1, 1914, p. 87.
31. HOUSSIAN. — Traitement de l'ulcère phagédénique tropicale par les injections intramusculaires de sels bismuthiques. *Bruxelles Médical*, 20 sept. 1924, *apud Jour. Praticiens*, n° 4, 24 janv. 1925, p 62
32. R. HOWARD. — Some types of tropical ulcer as seen in Nyassaland. *The Journ. of Trop. Med. and Hyg.*, n° 16, aug. 15, 1908, p. 278.
33. E JEANSELME. — *Cours de dermatologie exotique.* Masson, Paris, 1904, p. 216.
34 H. JOUVEAU-DUBREUIL. — Ulcère phagédénique à Tchentou (Setchauen, Chine). *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VII, n° 6, 1914, p. 469.
35. M. JUNQUEIRA. — Ulcera phagedenica tropical a seu tratamento. *Annaes Paulistas de Medicina e Cirurgia*, n° 4, abril 1915, p. 92.
35. J. KERNEIS, F. MONFORT et F. HECKENROTH. — Quelques remarques sur le pian au Congo Français. Pian et ulcère phagédénique traités par le 606. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VI, n° 4, 1913, p. 243.
37 H. E. KERSTEN. — Ueber « ulcus tropicum » in deutsch Neu-Guinea. *Arch. fur Schiffs und Tropen Hyg.*, Bd. XX, 1916, p. 272.
38. A. LEBŒUF. — Ulcère phagédénique au Congo Français. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. I, n° 6, 1908, p. 339.
39. A. LE DANTEC. — *Précis de pathologie exotique*, 2e édit., Doin, Paris, 1905, p. 804.
40. J. LE GOFF. — *Contribution à l'étude de l'angine de Vincent. Sa thérapeutique par les attouchements bismuthés.* Thèse de Paris, 1925, Legrand, édit.
41. LEVADITI. — Nouveau traitement de la syphilis. *A Patologia Geral*, n° 1, janeiro 1922, p. 1.

42. A. LUTZ. — Ulcera tropical. *Brasil-Médico*, n° 36, 2 set. 1916, p. 286.
43. P. MANGABEIRA-ALBERNAZ. — O bismutho na angina de Vincent. *Jornal dos Clinicos*, n° 23, 15 dez. 1922, p. 355.
44. P. MANGABEIRA-ALBERNAZ. — Tratamento simples e prático da úlcera tropical. *Jornal dos Clinicos*, n° 9, 15 máio 1923, p. 129.
45. P. MANGABEIRA-ALBERNAZ. — La thérapeutique de l'angine de Vincent. *Arch. Internat. de Laryng.*, n° 8, sept.-oct. 1924, p. 917.
46. P. MANGABEIRA-ALBERNAZ. — Considerações em torno do tratamento da úlcera tropical. *Brasil-Médico*, n° 10, 5 set. 1925, p. 123.
47. J. MARIA GOMES. — Ulcera tropical. *Annaes Paulistas de Med. e Cirurgia*, n° 9, set. 1923, p. 93.
48. D. A. MAZZOLANI. — L'ulcera fagedenica a Tripoli. *Il Policlinico*, n° 17, 27 ap. 1913, pp. 584 e 621.
49. A. MEI. — « Ulcus tropicum » in Cyrenaica. *Giorn. Ital. Malatt. Vener. e della Pelle*, n° 1, genn. 1919, p. 29.
50. A. MEI. — « Ulcus tropicum » treated with tartar emetic. *The Journ. Trop. Med. and Hyg.*, n° 3, february 2, 1920, p. 38.
51. MENDONCA CASTRO. — Bismuthotherapia da syphilis. *Arch. Brasil-Medic.*, n° 9, set. 1923, p. 930.
52. D. POPOVITCH. — *Les spirochètes en pathologie humaine.* Jacques, édit., Paris, 1906.
53. E. RABELLO. — Dois casos de ulcera phagedenica. *Brasil-Médico*, n° 27, 15 julho 1913, p. 278.
54. E. RABELLO. — Ulcera phagedenica dos tropicos. *Brasil-Médico*, n° 38, 8 out. 1913, p 409.
55. L. ROUSSEAU. — Quelques observations relatives au traitement de l'ulcère phagédénique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XII, n° 8, 1919, p 495.
56. F. SAPORTE. — Traitement de l'ulcère phagédénique par le pansement de Vincent. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XI, n° 10, 1918, p. 827.
57. R. SAUTON *apud* M.-A. CALMETTE. — Essais de chimiothérapie dans la tuberculose. *Rev. Tubercul.*, n° 3, juin 1922.
58. B. SCHEUBE. — *The diseases of warm countries*, 2e édit. J. Bale Sons et Danielson, London, 1903, p. 544.
59. F. SILVA. — O azul de methyleno no tratamento da ulcera tropical phagedenica. *Brasil-Médico*, n° 15, 14 abril 1917, p. 124.
60. C. SILVA ARAUJO. — Ulcera phagedenica tropical. *Brasil-Médico*, n° 26, 8 julho 1914, p. 252.
61. C. SILVA ARAUJO. — Ulcerações dos membros inferiores. *Brasil-Médico*, n° 27, 15 julho 1914, p. 266.
62. C. SILVA ARAUJO. — Ulcera phagedenica tropical. *Brasil-Médico*, n° 39, 16 out. 1915, p. 311.
63 SPICK. — Tropical sloughing phagedena. *Le Caducée*, aug. 15, 1917, *apud The Jour Tropic. Med. and Hyg.*, n° 19, oct. 1, 1917, p. 223.
64. SPIRE. — Traitement des ulcères tropicaux par l'air chaud. *Ann. Hyg. Med. Col.*, t. XV, 1912, p. 619.
65. E. TOURNIER. — Notes sur les ulcères phagédéniques des pays chauds et leur traitement. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIV, n° 10, 1921, p. 625.
66. E. TOURNIER. — Correspondance. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIX, n° 10, 1921, p. 625.

67. H. Vincent. — Le traitement de l'ulcère phagédénique par le pansement sec hypochlorité. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XII, n° 2, 1919, p. 64.

Contribution à l'étude de la valeur diagnostique de la *réaction* de Gaté et Papacostas et de quelques autres *réactions* alliées,

Par Froilano de Mello et F. Barreto.

Dans une conférence faite devant l'Association médico-pharmaceutique de l'Inde Portugaise, le Docteur J. J. Campos, diplômé de l'Ecole de médecine tropicale de Calcutta, vanta la haute valeur diagnostique, quasi-pathognomique de la réaction du formol-gel dans le kala-azar.

Quelques jours après, un individu venant de Calcutta étant entré à l'hôpital de Nova-Goa avec fièvre et splénomégalie, l'analyse du sang démontra une infection par le *Plasmodium prœcox*. La réaction au formol-gel étant fortement positive, nous eûmes le soupçon d'avoir affaire à un cas de kala-azar. Deux ponctions spléniques faites à 15 jours d'intervalle, ne montrèrent aucune leishmanie à l'examen microscopique et l'évolution ultérieure de la maladie, sous l'influence du traitement antipalustre, nous portant à abandonner définitivement l'hypothèse de leishmaniase, nous voulûmes étudier la valeur diagnostique de ces réactions.

La réaction de Gaté et Papacostas se fait par l'addition de 3 gouttes de formol à 40 o/o à 1 cm^3 de sérum à analyser. Sur sa valeur diagnostique les opinions sont nombreuses et discordantes; elles se trouvent répandues dans la littérature de ces derniers 4 ans.

La réaction de Napier est la même que celle de Gaté et Papacostas, mais son interprétation n'est pas basée sur le phénomène de la gélification, mais sur l'opacité qui l'accompagne. L'auteur qui fait de cette opacité un signe capital des sérums du kala-azar trouve que le nom de *test de formol-gel* n'est pas approprié lorsqu'il s'agit du kala-azar et en vue du signe qu'il cherche dans cette maladie, il adopte le nom de *test d'aldéhyde*.

En même temps que nous faisions ces réactions nous avons voulu savoir comment se comporteraient ces sérums en présence de l'eau distillée et nous avons utilisé le *test des globulines de* Ray, enregistrant le trouble ou la floculation qui suit lorsque la réaction est positive.

Avant de résumer les résultats obtenus nous dirons la technique et la notation employées dans ce travail.

I. *Réaction de* GATÉ *et* PAPACOSTAS (*R. G. P.*) = 1 cm³ de sérum + 2 gouttes de formol à 40 o/o.

II. *Réaction de* GATÉ *et* PAPACOSTAS *avec l'addition d'acide phénique* (*R. G. P. Ph.*) = 1 cm³ de sérum + 2 gouttes de formol + 1 goutte de solution phéniquée à 10 o/o.

III. *Réaction de* GATÉ *et* PAPACOSTAS *à sérum inactivé* (*R. G. P. inact.*) = 1 cm³ de sérum inactivé à 55° C. pendant 20 à 30 m. + 2 gouttes de formol à 40 o/o.

IV. *Réaction des globulines* (*R. Glob.*) = 1 cm³ de sérum + 20 cm³ d'eau distillée.

Voici les résultats obtenus :

A. *Sérums normaux* (1re série). — Toutes les 4 réactions négatives, 19 cas. *R. G. P.* positive, 28 cas, la gélification ayant été obtenue après 18 h. en 3 cas, après 24 h. en 19 cas, après 48 h. en 6 cas Ont donné un dépôt blanchâtre, 30 cas, brunâtre, 2 cas. Ont montré une légère opacité, 2 cas, opacité très forte, 1 cas. Réaction faiblement positive, 5 cas, tous les autres montrant une solidification complète, soit d'emblée, soit progressivement au bout de 48 h. *R. G. P. Ph.* 16 cas positifs sur 60 réactions, dont 1 après 18 h., 11 après 24 h., 4 après 48 h. Dépôt blanchâtre, 20 cas. Réactions faiblement positives 3, les autres avec solidification complète d'emblée ou progressive. *R. G. P. inact.* positives 20, positives faibles 7, négatives 29. La réaction positive s'est montrée après 18 h. en 4 cas, après 24 h. en 19 cas, après 48 h. en 4 cas. Dépôt blanchâtre, 16 cas, dépôt brun, 1 cas. Opacité légère, 1 cas, opacité très forte, 1 cas.

R. Glob. 36 nég., 16 posit., avec trouble 9, avec floculation 7.

A1. *Sérums normaux* (2e série). — Sur 7 sérums, 1 avec toutes les réactions négatives. Presque tous avec dépôt blanchâtre immédiat. Opacité dans 1 cas, se manifestant après 48 h. dans la *R. G. P.* et *R. G. P. inact.* Les autres réactions sont : *R. G. P.* nég. 1, dout. 1, posit. 5. *R. G. P. Ph.* nég. 4, dout. 1, posit. 2. *R. G. P. inact.* posit. 5, nég. 2. *R. Glob.* trouble 1, floculation à gros flocons 2, flocul. à fins flocons 2, nég. 2.

B. *Sérums de paludéens* (1re série). — Toutes les 4 réactions négatives, 4 cas. *R. G. P.* nég. en 14 cas, posit. en 26 cas, dont 1 après 6 h., 2 après 12 h., 8 après 18 h., 13 après 24 h., 2 après 48 h. Dépôt blanchâtre, 21 cas. Opacité légère, 5 cas, op. moyenne, 4 cas, op. très forte, 1 cas. *R. G. P. Ph.* nég., 14 cas, posit., 24 cas, dont 1 après 6 h., 1 après 12 h., 7 après 18 h., 9 après 24 h., 6 après 48 h. Dépôt blanchâtre, 22 cas, dépôt brun, 1 cas. Opacité légère, 1 cas, op. moyenne, 3 cas. *R. G. P.*

inact. nég., 9 cas, posit., 26 cas, dont 2 après 6 h., 8 après 18 h., 12 après 24 h., 4 après 48 h. Dépôt blanchâtre, 10 cas. Opacité légère, 1 cas, op. moyenne, 4 cas, op. très forte, 1 cas. *R. glob.* 21, dont 6 avec trouble, 6 avec floculation, 9 nég.

B1. *Sérums de paludéens* (2e série). — *R. G. P.* posit. 7, nég. 2, dout. 2. *R. G. P. Ph.* posit. 5, nég. 4, dout. 2. *R. G. P. inact.* posit. 7, nég. 2, dout. 2. *R. glob.* nég. 5, floculation à gros flocons 4, flocul. à flocons fins 2. Presque tous avec dépôt blanchâtre immédiat. 1 cas avec opacité très forte dans toutes les trois réactions à formol.

C. *Sérums syphilitiques* (1re série). — *R. G. P.* nég. 7, posit. 22 dont 8 après 12 h., 4 après 18 h., 7 après 24 h., 3 après 48 h. Dépôt blanchâtre, 17 cas, opacité moyenne, 9 cas. *R. G. P. Ph.* nég. 8, posit. 19, dont 3 après 12 h., 4 après 18 h., 9 après 24 h., 3 après 48 h. Dépôt blanchâtre, 12 cas. Opacité moyenne, 6 cas. *R. G. P. inact.* nég. 7, posit. 17, dont 3 après 12 h., 3 après 18 h., 9 après 24 h., 2 après 48 h. Dépôt blanchâtre, 9 cas. Opacité moyenne, 3 cas. *R. glob.* 4 floculations, 3 troubles, 4 avec flocul. et trouble.

C1. *Sérums syphilitiques* (2e série). — R. G. P. posit. 4, nég. 1. *R. G. P. Ph.* posit. 3, dout. 1, nég. 1. *R. G. P. inact.* posit. 3, nég. 2. *R. glob.* nég. 1, flocul. à gros flocons 2, à fins flocons 2. Dépôt blanc immédiat dans presque toutes.

D. *Sérums de tuberculeux* (1re série). — *R. G. P.* posit. 4, dont 2 après 6 h., 2 après 24 h. Dépôt blanc 2. Opacité très forte 3. *R. G. P. Ph.* posit. 4, dont 1 après 6 h., 1 après 12 h., 2 après 24 h. Dépôt blanchâtre, 2 cas, opacité très forte, 1 cas. *R. G. P. inact.* posit. 3, toutes après 24 h. Dépôt blanchâtre, 1 cas. Opacité très forte, 1 cas. *R. Glob.* 2 troubles, 2 avec flocul. (1 étant avec trouble et flocul.).

D1. *Sérums de tuberculeux* (2e série). — R. G. P. posit. 3, nég. 2, *R. G. P. Ph.* posit. 2, nég. 3. *R. G. P. inact.* posit. 4, nég. 1. *R. Glob.* troubles 2, flocul. à fins flocons 2, nég. 1. Dépôt blanchâtre immédiat dans presque toutes. Opacité très forte dans 1 R. G. P. et 1 R. G. P. inact.; opacité moyenne dans 1 R. G. P. inact. et 1 R. G. P.

E. *Sérums de lépreux* (1re série). — *R. G. P.* 1 nég., 5 posit., dont 1 après 6 h., 1 après 12 h., 3 après 18 h. Dépôt blanchâtre 5. Opacité légère, 1 cas, op. moyenne 3, op. très forte 1. *R. G. P. Ph.* nég. 1, posit. 5, dont 1 après 6 h., 1 après 18 h., 3 après 24 h. Dépôt blanchâtre 5. Opacité la même que dans le groupe R. G. P. *R. G. P. inact.* nég. 1, posit. 4, dont 1 après 6 h., 3 après 24 h. Dépôt blanchâtre 4, opacité moyenne 4. *R. glob.* 2 floculations (1 ayant aussi présenté du trouble).

F. *Sérums de femmes enceintes* (1re série). — *R. G. P.* nég. 1, posit. 5, dont 4 après 24 h., 1 après 48 h. Dépôt blanchâtre 3. *R. G. P. Ph.* nég. 2, posit. 4, dont 2 après 24 h., 2 après 48 h. Dépôt blanchâtre 3. *R. G. P. inact.* nég. 3, posit. 3, toutes après 24 h. Dépôt blanchâtre 1. *R. glob.* nég. 1, posit. 4, toutes avec trouble et 3 avec floculation.

C. *Sérum des diverses dermatoses* (2e série). — *R. G. P.* nég. 6, posit. 4. *R. G. P. Ph.* nég. 4, dout. 1, posit. 5. *R. G. P. inact.* nég. 4, dout. 1, posit. 5. *R. glob.* avec trouble 1, avec floculation à gros flocons 2, *idem* à flocons fins 3, nég. 4. Presque tous les sérums, avec dépôt blanchâtre. Opacité très forte dans 1 cas dans toutes les réactions à formol (gale et echtyma).

H. *Sérums dans d'autres maladies* (blennorrhagie, amibiase, cataracte, artério-sclérose, cirrhose hépatique, pleurésie, ulcère phagédénique, bouton d'Orient, métrite, maladie de Hodgkin, grippe, asthme, ictère hémolytique). — Les résultats sont assez discordants et les cas ne sont pas en assez grand nombre pour se prêter à des systématisations comme dans les groupes antérieurs.

Ayant vu que souvent les réactions variaient d'après la technique employée et qu'on ne trouvait pas de concordance entre les trois premières réactions (*R. G. P. ; R. G. P. Ph.* et *R. G. P. inact*) nous avons voulu savoir comment se comporterait le sérum d'un même individu à deux reprises différentes. Si quelquefois les résultats ont été concordants, d'autres fois ils ont été entièrement dissemblables. Ainsi un malade en pleine syphilis secondaire donne :

Date de l'analyse	R. G. P.	R. G. P. Ph.	R. G. P. inact.	R. glob.	Après
21-VIII-925	? + + + + + + + +	? + + + + + + + +	? + + + + + + + +	? + + + + + + + +	*6 h.* *24 h.* 48 h.
17-IX-925 (Lésions à peine guéries)	? + — — — + + + +	? — — — — — — — —	? — — — — + + + +	N'a pas été faite cette fois	*6 h.* *24 h.* 48 h.

Un autre avec chancre primaire analysé le 4 septembre 1925 donne respectivement après 6 et 24 h. les réactions suivantes *R. G. P.* +++— ; ++++ *R. G. P. Ph.* +++— ; ++++ *inact* ? ; ++++ *R. glob.* ? ; ++++. Et le 22 septembre 1925, lorsque son chancre continuait encore, il donne respectivement

après 6, 24 et 48 h. : *R. G. P.* ——— ; ——— ; ++—— *R. G. P. Ph.* ——— ; ——— ; ++—— : *R. G. P. inact* ——— ; ——— ; +++—. *R. glob.* ——— ; ——— ; ———.

Dans un cas de Malaria et Rhumatisme on enregistre le 26 août 1925 *R. G. P.* ——— ; ——— ; +———. *R. G. P. Ph.* ——— ; ——— ; ———. *R. G. P. inact* ——— ; ——— ; ———. *R. glob.* ——— ; ——— ; +———. Le 4 septembre 1925 on obtient *R. G. P. ?* ; +++— ; ++++ *R. G. P. Ph. ?* ; ++++ ; ++++ *R. G. P. inact. ?* ; ++++ ; ++++. *R. glob. ?* ; ——— ; ++++.

On voit de ces observations que quelquefois le sérum d'un même malade présente des réactions au formolgel qui ne sont pas d'accord avec les mêmes réactions faites quelques jours auparavant.

*
* *

Un autre point a alors éveillé notre attention. Comment se comporte un sérum formolé aux jours consécutifs pendant une semaine? Le tableau à suivre p. 132, est très démonstratif à cet égard.

De ces observations on voit que souvent la formolgélification devient positive au bout de quelques jours, lorsqu'elle était tout à fait négative au début du mélange sérum-formol.

*
* *

Nous avons enfin vu que le degré d'opacité augmente avec la quantité de formol additionnée au sérum à analyser, mais cette opacité n'est pas toujours en rapport avec la gélification. Ainsi, dans un cas d'ictère nous obtenons :

	6 h.	24 h.	48 h.	Obs.
1 cm³ sérum + 2 gouttes de formol	— — — —	+ + + —	+ + + +	Dépôt
— + 5 —	— — — —	— — — —	— — — —	Id.
— + 10 —	— — — —	— — — —	+ + + —	
— + 15 —	+ + + + gélif. imm.			Opacité très forte

Résultats identiques dans un cas de tuberculose où la gélification immédiate et l'opacité très forte commencent avec 10 gout-

Nos	Désignation	Réaction	6 h.	24 h.	2 jours	3 jours	4 jours	5 jours	6 jours	7 jours
1	Ulcère à la jambe	R. G. P.	— — — —	— — — —	— — — —	+ + — —	+ + — —	+ + + +		
		R. G. P. Ph.	— — — —	— — — —	+ — — —	+ + — —	+ + — —	+ + + —		
		R. G. P. inact.	— — — —	— — — —	+ — — —	+ + + —	+ + + +			
2	Malaria . . .	R. G. P.	— — — —	— — — —	+ — — —	+ — — —	+ + — —	+ + + —	+ + + +	
		R. G. P Ph.	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	
		R. G. P. inact	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	+ + + +			
3	Malaria (convalescence) . .	R. G. P.	— — — —	+ — — —	+ — — —	+ — — —	+ + + —	?	+ + + +	
		R. G. P. Ph.	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	?	+ + — —	
		R. G. P inact.	— — — —	— — — —	+ — — —	+ + + —	+ + + —	?	+ + + +	
4	Normal . . .	R. G. P	— — — —	+ + + —	+ + + —	+ + + +				
		R. G. P. Ph.	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —				
		R. G. P. inact.	— — — —	+ + + —	+ + + —	+ + + +				
5	Gale	R. G. P.	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —		
		R G. P. Ph.	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —		
		R. G P. inact.	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —		
6	Gale	R. G. P.	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	+ + — —	+ + + —		
		R. G. P. Ph.	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —		
		R. G. P. inact.	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	+ + — —		
7	Gale	R. G. P.	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	+ + — —	+ + + —	
		R. G. P. Ph.	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	
		R. G. P. inact.	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	+ + — —	
8	Syphilis . . .	R. G. P.	— — — —	— — — —	+ — — —	+ + — —	+ + + +			
		R. G. P Ph.	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —		
		R. G. P. inact.	— — — —	— — — —	— — — —	+ — — —	+ + — —	+ + + +		
9	Pneumonie grippale. . . .	R G. P.	?	— — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	
		R. G. P. Ph.	?	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	
		R. G. P. inact.	?	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	
10	*Piosis mansoni* .	R. G. P.	— — — —	— — — —	— — — —	+ — — —	+ + + —	+ + + —	+ + + +	
		R. G. P. Ph.	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	
		R. G. P. inact.	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	+ + — —	+ + + —	
11	Asthme . . .	R. G. P.	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	+ + + —	
		R. G. P. Ph.	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	
		R. G. P. inact.	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	
12	Normal . . .	R. G. P.	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	+ + + —	
		R. G. P. Ph.	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	
		R. G. P. inact.	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	— — — —	

tes de formol. Mais dans un cas de malaria on voit des résultats en quelque sorte paradoxaux.

	6 h.	24 h.	48 h.	Obs.
1 cm³ sérum + 2 gouttes de formol	— — — —	— — — —	— — — —	Dépôt
— + 5 —	— — — —	— — — —	— — — —	Op. faible
— + 10 —	— — — —	+ — — —	+ + + +	Op. forte
— + 15 —	— — — —	— — — —	— — — —	Op. forte

N.-B. — Les signes dans les colonnes relatives à 6 h., 24 h., 48 h., concernent la gélification.

Conclusions. — I. La réaction de GATÉ et PAPACOSTAS ne semble avoir aucune valeur diagnostique, puisque nous l'avons trouvée non seulement chez les syphilitiques, tuberculeux et lépreux, mais encore dans d'autres maladies et même chez des individus normaux.

II. La réaction de NAPIER ne semble pas avoir la haute valeur diagnostique que lui conférait son auteur dans le Kala-azar, puisque l'opacité a été vue dans nos observations chez des malades atteints de paludisme, syphilis, lèpre, dysenterie amibienne et d'autres.

III. Les réactions au formolgel varient souvent chez le même individu à quelques jours d'intervalle.

IV. La réaction des globulines ne semble pas avoir de valeur diagnostique puisque nous l'avons vue positive dans quelques sérums normaux.

V. L'inactivation semble hâter la formolgélification ; l'addition d'acide phénique semble retarder jusqu'à un certain point le même phénomène.

Institut Bactériologique et Ecole de Médecine de Nova Goa. Inde Portugaise, décembre 1925.

Contribution à l'étude de l' « Entéqué »,

Par J. DESCAZEAUX.

L'entéqué est une maladie qui sévit sur les jeunes bovins du Sud du Chili et qui est identique à la maladie de même nom existant en Argentine.

L'affection a déjà été observée au Chili par MONFALLET sur des bovins provenant de l'Argentine. Il semble que, depuis le travail de MONFALLET, la maladie s'est acclimatée au Chili, car elle existe actuellement à l'état enzootique dans la région australe.

Cette région possède un climat tempéré, mais très humide; durant l'automne et l'hiver, se produisent d'abondantes chutes d'eau qui transforment certaines prairies en véritables marécages dans lesquels séjournent les animaux.

L'affection débute en automne, au mois de mai, quelque temps après les premières pluies; elle sévit ensuite durant les mois d'automne et d'hiver; l'arrivée du printemps marque la fin de la période des pluies et voit la maladie disparaître.

L'entéqué attaque les jeunes animaux de 6 mois à 2 ans; le mois de mai correspond à l'époque du sevrage, et c'est surtout dans les élevages où l'habitude existe de séparer les jeunes veaux de leurs mères que la maladie sévit avec le plus de gravité. Les animaux plus âgés peuvent être atteints, mais dans une proportion et avec une gravité moindres que les veaux.

La maladie débute donc au moment où les conditions climatériques deviennent défavorables, au moment où le régime des veaux devient uniquement végétal et au moment où l'herbe des prairies devient plus rare et plus courte. Toutes ces conditions paraissent posséder une influence des plus favorisantes sur l'éclosion de l'entéqué.

SYMPTÔMES. — Les manifestations cliniques ont été décrites par divers auteurs : EVEN, LIGNIÈRES. C'est la diarrhée, diarrhée alimentaire, abondante, profuse, qui s'installe d'abord. Les matières excrémentielles souillent les membres postérieurs et la queue, qui est transformée en un bloc de boue noirâtre et squameuse. Une autre manifestation, bien connue des éleveurs, est la soif intense que présentent les malades; ceux-ci boivent constamment, abondamment, préférant le plus souvent les eaux croupissantes aux eaux limpides et courantes.

Bientôt l'affaiblissement, l'anémie, la cachexie sont la conséquence de cette diarrhée continue, et les animaux qui conservent cependant un excellent appétit, ne tardent pas à mourir.

La mort arrive parfois rapidement dans le courant du premier mois, mais, en général, les malades se traînent durant 2, 3 et 4 mois, certains même arrivent à un état squelettique lamentable, à la fin de la période hivernale. La mortalité est parfois très élevée; elle varie de 25 à 50 o/o, des animaux atteints.

Nous n'avons jamais observé la forme cachectique décrite par LIGNIÈRES; ou plutôt au Chili la forme intestinale et la forme cachectique se confondent, la cachexie étant la conséquence de la diarrhée.

LÉSIONS. — Les cadavres présentent des lésions classiques de la cachexie et de l'hydrohémie ; les organes sont pâles, exsangues ; le sang fluide et décoloré.

L'intestin grêle est pâle, aminci, transparent ; mais par transparence et sur toute sa longueur, lorsqu'il s'agit de malades récents, on aperçoit un véritable semis de taches arrondies, de coloration variable ; ce sont tantôt de simples points hémorragiques, de la dimension d'une tête d'épingle ; tantôt des taches un peu plus larges, noires, entourées d'une auréole plus claire ; d'autres enfin sont à peine plus foncées que la muqueuse intestinale.

Chez les animaux malades depuis longtemps l'on ne trouve plus ce semis de taches, mais au toucher l'intestin grêle donne l'impression de contenir des grains de sable. De temps en temps d'ailleurs, on rencontre des nodules plus gros, de la dimension d'une lentille ou d'un pois.

Lorsque le cadavre est celui d'un animal malade depuis 4 à 5 mois, le nombre des nodules que l'on rencontre dans l'intestin grêle est relativement réduit ; mais dans ce cas, ces nodules sont très gros, comme une noisette et la plupart contiennent du pus.

Autre fait curieux, alors que sur les animaux au début de la maladie, il est parfois impossible de rencontrer un nématode adulte dans la lumière intestinale, chez les animaux malades depuis longtemps, on rencontre dans le gros intestin un nombre considérable de nématodes adultes.

Le gros intestin présente des lésions caractéristiques qui ont déjà été décrites ; on note un épaississement marqué de la muqueuse et de la sous-muqueuse ; cet épaississement siège surtout au niveau du côlon ; la muqueuse est épaissie, infiltrée, elle forme des plis nombreux, entre lesquels on aperçoit de petits pertuis ayant l'aspect d'ulcères réduits.

De temps en temps, dans cette muqueuse épaissie on perçoit au toucher des nodules qui peuvent atteindre le volume d'un haricot et qui sont de véritables abcès, laissant sourdre par pression, au niveau des ulcérations de la muqueuse, un pus blanc et crémeux.

Les Nématodes adultes rencontrés dans le gros intestin sont profondément fixés dans la muqueuse de l'organe, et il est nécessaire de les enlever avec des pinces pour les identifier. La muqueuse, de ce fait, présente des plaies microscopiques nombreuses, qui correspondent à la blessure produite par la bouche du parasite.

Les Nématodes rencontrés sont : *Trichiuris affinis*, en quan-

tité parfois élevée ; *Œsophagostomum radiatum*, dont on ne trouve que quelques exemplaires, et un nombre considérable de *Chabertia ovina*. C'est par centaines que l'on rencontre les individus de cette dernière espèce dans le cæcum et le côlon replié ; au milieu d'individus mâles et femelles adultes, on rencontre d'assez nombreuses femelles immatures.

Les autres organes ne présentent aucune lésion caractéristique; le poumon est pâle et exsangue ; parfois sur les bords de l'organe on note que les bronchioles sont moins élastiques, elles sont dures au toucher, donnant l'impression d'un commencement de calcification. Nous n'avons jamais observé les lésions de calcifications volumineuses signalées par les auteurs argentins.

En résumé, on rencontre dans l'entéqué : 1° des lésions parasitaires ; 2° des lésions microbiennes.

Lésions parasitaires. — Elles sont produites par la présence de Nématodes au stade larvaire et à la fin de la maladie par des Nématodes adultes.

Les larves de Nématodes produisent les lésions classiques d'Œsophagostomose nodulaire. Chaque tache hémorragique, chaque nodule jeune de l'intestin grêle contient une larve vivante. Le simple examen entre lame et lamelle de l'un de ces nodules jeunes permet de voir par transparence la larve enroulée sur elle-même.

Par la dissection, on peut obtenir assez facilement des exemplaires de ces larves. Leurs dimensions varient de 1 à 3 mm. de longueur, leur largeur de 70 à 120 μ. Elles présentent une bouche circulaire s'ouvrant dans une capsule buccale subtriangulaire, et se continuant par un œsophage à double renflement, de 400 μ de longueur en moyenne.

Il existe un sillon ventral très nettement marqué, à 100 μ de l'extrémité antérieure. L'extrémité postérieure est fine et pointue, l'anus visible s'ouvre à 80 μ de cette extrémité.

Toutes les larves isolées, jeunes ou vieilles, présentent le même aspect, les dimensions seules sont différentes ; chez toutes existe une capsule buccale nettement dessinée, avec une bouche circulaire s'ouvrant vers la face ventrale et rappelant en tous points l'extrémité céphalique de *Chabertia ovina*.

Le rapprochement entre ces larves et les adultes de *Chabertia ovina* est encore permis par le fait que lorsqu'il existe des adultes dans l'intestin, on rencontre des centaines d'exemplaires de *Chabertia*, alors qu'il est difficile de rencontrer un exemplaire d'*Œsophagostomum radiatum*.

D'autre part, dans plusieurs élevages où l'entéqué existe en

permanence, nous avons appris que 1 an ou 2 ans auparavant, les prairies occupées actuellement par des bovins malades avaient contenu des troupeaux de moutons parmi lesquels la « lombriz » avait fait de nombreuses victimes ; or, la lombriz est une entérite commune au Chili et en Argentine, et qui est d'origine parasitaire.

Les lésions histologiques ne diffèrent pas de celles qui ont été décrites dans l'œsophagostomose nodulaire. La présence irritante de la larve de nématode produit la formation d'un nodule inflammatoire sous-muqueux; l'inflammation est considérable surtout au stade primitif, lorsque la larve est toute petite; ce nodule est constitué par une néoformation conjonctivo-vasculaire, dans laquelle les leucocytes sont très abondants. La larve dont les dimensions sont très restreintes est située dans une logette, entourée directement par les leucocytes.

Plus tard le contenu du nodule est formé par une agglomération de leucocytes très abondants, véritables globules du pus dans lequel baigne la larve. Cet abcès ne tarde pas à se vider dans la lumière intestinale, en même temps que le parasite, qui a achevé son développement larvaire, émigre vers le gros intestin.

Certains de ces nodules subissent une transformation caséeuse et caséo-calcaire, il se produit tout autour une réaction fibreuse intense pendant que le contenu ainsi que la larve subissent la dégénérescence caséeuse. Dans ces nodules, la larve est détruite, et sur les coupes on rencontre seulement une logette remplie par une matière homogène entourée par une ceinture de tissu fibreux très dense.

Lésions microbiennes. — Dans le gros intestin on rencontre des lésions d'un autre ordre ; l'organe présente une inflammation et un épaississement très marqués en certains points.

La muqueuse est très altérée, les cellules épithéliales sont détruites par places, et on ne rencontre plus sur les coupes que les travées intercellulaires. Les cellules glandulaires sont hypertrophiées en certains points, mais elles ne tardent pas également à s'atrophier et à disparaître.

Les travées interglandulaires sont envahies par les leucocytes en grand nombre. La *muscularis mucosæ* a presque totalement disparu, le processus inflammatoire a envahi les couches sous-muqueuses et même la couche musculaire, et un tissu néofibreux très dense se glisse entre les divers éléments de l'organe.

Par places, on rencontre de véritables abcès au niveau de la muqueuse; les culs-de-sac glandulaires ont été obturés par le processus inflammatoire, et les cellules ont subi une véritable

fonte purulente. Sur la coupe, on note une dilatation très marquée du cul-de-sac, alors que son ouverture vers l'intestin est considérablement rétrécie ou même obturée. Une quantité énorme de leucocytes a envahi le cul-de-sac, alors que les cellules glandulaires ont subi une dégénérescence complète. Au milieu de ce magma purulent, on peut observer quelques vestiges des travées intercellulaires, et également de nombreux microbes cocobacillaires.

Ces lésions de véritable entérite chronique hypertrophiante sont certainement d'origine microbienne. Le pus des abcès de la muqueuse est très riche en microbes, mais nous n'avons pu jusqu'ici isoler aucun organisme qui paraisse posséder une certaine spécificité. Le microbe qui se rencontre le plus fréquemment, et parfois à l'état pur au niveau des abcès, est un cocobacille mobile, Gram négatif, qui possède tous les caractères d'un paracolibacille ; il coagule le lait tardivement, fait fermenter la lactose, glucose, saccharose, maltose, dulcite; mais il paraît dénué de tout pouvoir pathogène.

Il semble que tous les microbes saprophytes de l'intestin sont capables de venir compliquer l'affection parasitaire primitive. Les blessures produites par les nématodes adultes au niveau de la muqueuse du gros intestin sont susceptibles de constituer autant de portes d'entrée de l'infection microbienne.

Nous n'avons jamais pu mettre en évidence le rôle pathogène de la *Pasteurella* bovine dans l'évolution de l'entéqué chilienne.

Etiologie et pathogénie. — Des observations et constatations précédentes, il est facile semble-t-il d'établir les conditions étiogéniques et pathogéniques de l'affection. A l'origine tout au moins, l'entéqué est une maladie essentiellement parasitaire. Les animaux s'infestent à l'automne, en ingérant des œufs de parasites qui trouvent à ce moment les meilleures conditions climatériques favorables à leur conservation dans le milieu extérieur. C'est en effet l'époque des premières pluies, pluies très abondantes qui détrempent le sol des prairies et les transforment souvent en marécages.

Les infestations peuvent être massives dès le début, et il est probable que les troubles observés sont la conséquence de toxines d'origine vermineuse. Les embryons issus des œufs ingérés traversent la muqueuse intestinale ; suivent-ils la loi commune à de nombreux nématodes ? Il est possible qu'ils aillent jusqu'au foie et au poumon, pour revenir ensuite s'enkyster sous la muqueuse de l'intestin grêle. Le fait que des larves erratiques ont été rencontrées par certains auteurs au niveau des ganglions vient à l'appui de cette hypothèse. Dans tous les cas, l'évolution

du parasite est très longue, cette évolution se prolonge pendant la fin de l'automne et durant tout l'hiver, et pendant toute cette période les symptômes de diarrhée, d'anémie et d'amaigrissement subsistent et s'aggravent. Au début de l'affection les lésions microbiennes sont inexistantes, et parfois même chez des animaux malades depuis 3 et 4 mois, ces lésions sont très réduites. Il est donc nécessaire d'admettre une action directe toxique produite par les parasites. Plus tard les infections microbiennes surajoutées viennent aggraver l'état des malades.

D'ailleurs, les divers traitements antiparasitaires appliqués sur les animaux malades donnent de bons résultats, ce qui confirme l'hypothèse de l'étiologie parasitaire de l'affection. Et pourtant il est bien entendu que les médicaments sont incapables de détruire les larves enkystées ; mais donnés à intervalles assez rapprochés, ils sont susceptibles d'empêcher l'éclosion des œufs ingérés par les animaux.

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT. — Il est difficile d'instituer au Chili une prophylaxie efficace de l'entéqué ; il est à peu près impossible de traiter les pâturages par des engrais chimiques capables de tuer les œufs de parasites. Une mesure efficace, qui pourrait être appliquée, serait de garder dans chaque élevage une prairie spéciale pour les jeunes animaux, prairie qui n'aurait pas contenu d'animaux adultes depuis plus de 1 an.

Il faut aussi éviter de placer de jeunes bovins dans des prairies où des moutons atteints de la « lombriz » ont séjourné ; car certains nématodes parasites du mouton, comme *Chabertia ovina* sont capables de parasiter en grand nombre les bovidés.

Il est indiqué également d'assécher et de draîner les pâturages de façon à éviter les eaux croupissantes qui constituent un excellent milieu de conservation pour les œufs des parasites.

Le seul traitement à instituer sur les jeunes animaux exposés à la maladie est un traitement antiparasitaire préventif. Le crésyl et le sulfate de cuivre ont été essayés et ont donné de bons résultats. Les malades reçoivent tous les 8 jours un breuvage à base de sulfate de cuivre. Dans ce but, on dissout 1 kg. de sulfate de cuivre dans 10 l. d'eau ; et l'on donne 2 à 3 cuillerées à soupe de cette solution à chaque animal dans un demi-litre d'eau. Le crésyl peut également être administré.

Les malades doivent être recueillis si cela est possible, et soumis à un régime sec, abondant et reconstituant. Dans tous les cas, ils doivent être séparés des adultes et placés dans une prairie où la maladie n'a pas encore été constatée. Ils reçoivent également un breuvage antiparasitaire tous les 8 jours, pour

empêcher toute nouvelle infestation et aussi pour détruire les parasites adultes fixés au niveau du gros intestin.

Enfin, dans les élevages où la maladie existe, il y aurait intérêt à appliquer aux adultes un traitement antiparasitaire, pour les débarrasser des nématodes intestinaux et empêcher l'infestation des jeunes.

Le vaccin LIGNIÈRES contre l'entéqué a été essayé par certains éleveurs, mais il a été appliqué au déclin de la maladie, et son efficacité possible n'a pu de ce fait être constatée. Nous doutons d'ailleurs que les vaccins microbiens soient capables d'empêcher l'évolution de l'entéqué. A notre avis, les mesures hygiéniques et le traitement antiparasitaire sont seuls capables d'être utilisés avec quelque chance de succès.

En résumé, l' « entéqué » n'est autre chose qu'une *Œsophagostomose nodulaire* produite par des parasites du genre *Œsophagostomum*, et surtout du genre *Chabertia*; elle a, de ce fait, des rapports étroits avec la « lombriz » des moutons.

Service de Recherches Vétérinaires.
(Santiago du Chili.)

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 3 janvier 1926

Présidence de M. Constant Mathis, Président

L'Habitation indigène à Dakar,

Par F. Heckenroth.

Modeste agglomération de pêcheurs jusqu'en 1857, Dakar s'est considérablement transformé en moins de 50 ans et sa population indigène, à l'heure où allaient commencer les premiers grands travaux d'assainissement en 1902, était déjà de 8.700 habitants.

Depuis et par soubresauts, ce chiffre s'est successivement élevé à 15.000 en 1903, 20.000 en 1913, 25.000 en 1920, 31.000 en 1925 (Médina compris).

A peine la jeune cité commençait-elle de s'étendre que l'Administration locale, guidée par le double souci de veiller à la beauté de la ville qui se formait et d'en faire disparaître les causes d'insalubrité, intervenait par un acte du 2 novembre 1875 prohibant les constructions en paille « entre la batterie de la pointe, la place Protêt et la mer ».

Des arrêtés de 1889, de 1897 et de 1905 renouvellent ensuite l'interdiction de construire des paillotes et prescrivent la destruction de celles qui existent dans la zone « réservée » à l'édification de la future ville. La limite ouest de cette zone atteignit successivement la route du Lazaret (avenue Roume), puis la rue Vincens, enfin en 1905 une ligne brisée passant par l'avenue Gambetta, l'avenue Faidherbe, la rue Blanchot, l'avenue de la République et l'avenue de la Liberté jusqu'au Lazaret. Ces arrêtés prévoyaient en outre deux zones réservées plus petites, l'une sur le plateau de Dakar ou plateau des Madeleines, l'autre

englobant les Madeleines II, comprise entre la rue Carnot et les avenues de la Liberté et Jauréguiberry.

Sur ces trois secteurs de la ville, l'Administration décidait de faire porter son contrôle et d'imposer l'observation d'un règlement de date récente (21 février 1905) concernant la construction et la salubrité des habitations. Ce règlement et celui qui devait le remplacer en 1912, autorisaient l'édification, dans les secteurs réservés ou « 1re zone », de baraques en bois dont on exigea d'abord (1905) la surélévation sur piliers de 1 m. 50 au-dessus du niveau du sol, puis (1912) seulement la surélévation sur un soubassement, constitué par un mur en maçonnerie de 0 m. 40 de largeur et de 0 m. 15 au-dessus du sol, limitant un espace qui sera rempli de sable recouvert d'une couche de béton de 0 m. 10, recouvert lui-même d'une couche de ciment de 0 m. 02 avec une pente de 1 mm. par m. Le bois employé ne devra pas provenir de débris de caisses ou de barriques ».

Ces deux règlements ont eu le double inconvénient de faciliter l'installation des indigènes dans la zone européenne et de proposer à ceux-ci un type de logement dans la construction duquel il est aisé de se soustraire, à moins d'un contrôle effectif de l'autorité administrative, à certaines prescriptions réglementaires qui donnaient précisément à ces immeubles leurs caractères de salubrité. Ce contrôle a fait défaut et les quartiers indigènes de Dakar dont nous déplorons aujourd'hui le manque d'hygiène ont pu se développer rapidement et sans surveillance aucune, en plein cœur de l'agglomération.

Sans doute, en maints endroits, conformément aux obligations contenues dans les textes sanitaires, les paillotes allaient disparaître, mais de tous côtés et sans autorisation municipale des baraques qui s'éloignaient considérablement du modèle autorisé s'élevaient aussi en dehors de tout alignement, et trop souvent sans que l'aire cimentée que le texte du 12 décembre 1912 imposait ait été construite.

Des arrêtés du 18 décembre 1913, du 11 juillet 1914, du 7 mai 1915 ont peu à peu rattaché tous les quartiers indigènes de la ville de Dakar à la première zone, en vue d'appliquer à toute la population urbaine sans distinction les règlements en vigueur sur la salubrité des constructions.

Cette mesure n'était-elle pas prématurée?

L'indigène accepte mal de se plier aux exigences de l'hygiène et l'Administration qui entre 1905 et 1912 n'avait pas su imposer, dans les « carrés » tenus, depuis cette première année, aux obligations des textes relatifs à la salubrité des habitations, l'application stricte du règlement, ne pouvait logiquement pré-

tendre à le faire exécuter dans toute l'agglomération. Il était à craindre qu'en étendant à tous les indigènes de Dakar les prescriptions de l'arrêté du 12 décembre 1912, l'autorité locale ne donnât à la population le sentiment qu'elle était disposée à conserver vis-à-vis d'elle les tolérances dont elle avait fait preuve par le passé à l'égard de certains groupements.

La peste, en 1914, allait rappeler l'importance de ce texte. Dans son arrêté du 24 juillet 1914 « édictant des mesures d'hygiène extraordinaires nécessaires à l'assainissement de la ville de Dakar », le Gouverneur Général ordonnait : le fonctionnement des Commissions de visite d'immeubles déterminées par l'article 19 de l'arrêté de 1912 (concernant les mesures de précaution à prendre contre les maladies épidémiques), la destruction des immeubles bâtis en maçonnerie s'ils ne peuvent être rendus salubres et l'interdiction d'habitation définitive des baraques en planches, des cases en paille qui seront brûlées, à moins que l'enlèvement de tout ou partie des matériaux qui les composent ne soit autorisé pour la réédification de la nouvelle ville indigène prévue aux abords immédiats de Dakar, à Médina, et où vivent actuellement 6.000 indigènes.

Ces commissions entrèrent en jeu, mais les opérations de destruction des habitations insalubres et de transfert des indigènes furent suspendues vers la fin de 1914 dès que l'épidémie de peste commença à décroître. Seuls les habitants du quartier de Santiaba, les plus atteints, s'étaient installés à Médina ; ceux des autres quartiers demeurèrent dans leurs logements malsains auxquels aucune amélioration ne fut ensuite apportée.

L'arrêté du 24 juillet 1914 avait provoqué l'exécution de mesures qui, pour être demeurées très incomplètes, s'accompagnaient néanmoins de résultats que l'arrêté du Gouvernement Général du 22 février 1912 n'avait pas pu obtenir, alors qu'il prescrivait déjà, à l'occasion d'une menace d'épidémie de fièvre jaune, la destruction des immeubles reconnus insalubres. L'arrêté local du 17 août 1915 relatif à la salubrité et à la construction des habitations, remplaçant l'arrêté de 1912, interviendra vainement quelques mois plus tard pour tenter d'achever l'œuvre entreprise l'année précédente. La sévérité de ses prescriptions est en effet destinée à provoquer la disparition des paillotes et des baraques élevées en ville et à favoriser l'installation à Médina des indigènes de Dakar qui se trouveront dans l'impossibilité de construire en dur.

Ce règlement, pas plus que ceux de 1905 et de 1912 n'est entré exactement en application. Dès 1915, quelques baraques de Médina étaient déjà plus ou moins ouvertement transportées en

ville, et, en 1920, le mouvement s'accentuait d'une manière qui risquait de devenir très compromettante pour l'avenir de ce village. Dans Dakar, de nouvelles habitations étaient édifiées au cours de cette même période et la plupart, construites comme par le passé sans autorisation et représentées par des baraques ou des paillotes formellement interdites par l'arrêté du 17 août 1915.

En 1925 les prescriptions de ce dernier texte restent encore en vigueur ; et nous en reparlerons tout à l'heure.

L'indifférence de la population indigène vis-à-vis des obligations à observer dans la construction des habitations paraît un peu surprenante à qui connaît la rigueur des sanctions prévues aux trois règlements sanitaires dont il vient d'être question. Sans doute elle s'explique par la trop grande bienveillance administrative, mais encore par les difficultés de contrôle qu'un personnel du Service d'hygiène numériquement insuffisant jusqu'en 1919 ne parvenait pas à résoudre et surtout par l'indulgence dont les tribunaux firent preuve trop longtemps à l'égard des contrevenants aux arrêtés sur la salubrité et la construction des immeubles, comme si le décret de 1904 n'avait pas jugé indispensable de fixer des pénalités spéciales et particulièrement sévères, eu égard aux dispositions prévues pour les autres contraventions aux mesures réglementaires d'hygiène, pour toute personne « qui aura construit une habitation sans autorisation ».

*
* *

Le défaut d'observation des arrêtés sanitaires, depuis 15 ans surtout, a créé en fait dans la ville de Dakar où aucune zone de tolérance prévue par l'article 1er des arrêtés de 1912 et 1915 n'a été réservée, trois grands quartiers nettement distincts : l'un, qui s'étend entre la mer à l'est et l'avenue Roume à l'ouest, est exclusivement habité par les Européens et ne comporte que des immeubles conformes au règlement ; le deuxième, compris entre l'avenue Roume et la rue Raffenel, est occupé par une population mi-partie européenne, mi-partie indigène dont les logements s'entremêlent étroitement, les constructions salubres des uns trouvant dans les baraques et les paillotes des autres un voisinage fâcheux pour leur salubrité ; le troisième quartier qui se trouve à l'ouest de la rue Raffenel est exclusivement occupé par des noirs dont les demeures sont, pour la plupart, à classer parmi les habitations malsaines.

Il est difficile d'imaginer le degré de malpropreté des quartiers

où loge la population indigène, pour quiconque n'a pas pénétré dans les « carrés » ou groupements d'habitations construites sur les surfaces de terrains découpées entre plusieurs rues adjacentes et où s'entassent des paillottes, des baraques, des cases en torchis et même des bâtiments en briques, les dispositions et les caractéristiques de ces derniers étant assez souvent en conformité avec le règlement.

— Les paillotes, les cases en torchis couvertes en paille sont élevées sur le sable sans aucune préparation du sol.

— Les baraques sont loin d'être toujours conformes au règlement de 1912 et le type de 1905 se retrouve à peine à quelque 10 exemplaires. Le plus habituellement elles sont édifiées sans interposition d'une aire maçonnée ou cimentée. Au cas où celle-ci existe, les matériaux qui la constituent sont tels que le sous-sol de la maison se creuse rapidement de failles, de tunnels qui se transforment en gîtes à rats. Quant au bâtiment lui-même, il ne se compose pas toujours de « planches posées en rainures et languettes » ou de planches « avec couvre-joints sur les deux faces » comme l'exigeait l'ancien règlement, mais trop fréquemment de douelles, de fonds de caisses en bois, ou de touques de pétrole ou de farine en fer-blanc, déployées. D'ailleurs, les baraques même les mieux construites sont mal entretenues par les noirs; leurs parois sont vite disjointes, craquelées, effritées et servent de refuge à de nombreux parasites de toute sorte. On imagine aisément combien doit être illusoire dans de pareilles conditions la désinfection de ces logements, lorsqu'un cas de maladie infectieuse vient à s'y produire.

— Les habitations en maçonnerie sont assez fréquemment bâties en conformité des règlements sanitaires. Il s'agit soit de constructions à deux ou trois pièces où des propriétaires indigènes se logent avec leurs familles, et il y a peu d'observations à faire à leur sujet, soit plus souvent de bâtiments plus importants comprenant une ou plusieurs ailes disposées selon la forme ou l'étendue du terrain construit, en V, en T, en U. Ces bâtiments représentent de véritables boyaux de maçonnerie de longueur variable, qu'un certain nombre de cloisons transversales divisent en un nombre correspondant de chambres. Ces chambres sont en général assez étroites et occupent dans toute sa largeur le bâtiment; elles sont closes par des portes pleines et ne possèdent que rarement des fenêtres, reposent sur une aire maçonnée surélevée et sont plafonnées pour la plupart. Les habitations en maçonnerie du village indigène qui ne sont pas conformes aux règlements sur la salubrité des maisons ont été, bien entendu, construites sans autorisation. Nous dirons plus loin l'écart

existant entre le nombre d'autorisations de construire données entre 1905 et 1920 aux indigènes et le nombre d'immeubles bâtis existant dans les quartiers qu'ils occupent.

Quoique construit avec des matériaux autorisés, quoique les pièces qui le composent soient, dans certains cas, parfaitement habitables, ce dernier type de bâtiment, de par sa destination, est appelé souvent à devenir une cause d'insalubrité pour la ville. C'est dans ces logements, en effet, qui ne sont l'objet d'aucune surveillance que les manœuvres étrangers à Dakar, les domestiques, les ouvriers, les passagers cherchent un abri dont ils essaient de diminuer le prix de location en occupant les chambres à plusieurs. Il s'est constitué ainsi, en plein cœur de l'agglomération, de véritables caravansérails qui représentent pour la santé publique un danger pour le moins aussi grave que celui que la présence de paillotes et de baraques misérables, impossibles à approprier, entretient.

Tous ces logements indigènes, quel qu'en soit le modèle, se groupent sans ordre dans les carrés; ils communiquent entre eux par des passages ou par des cours dont les parois de clayonnage ou de paillote ou de branches épineuses deviennent rapidement des réceptacles à immondices et à ordures, et la promiscuité des habitants y est telle qu'en cas de maladie épidémique l'affection doit fatalement s'étendre dans un milieu aussi favorable.

*
* *

L'entassement, dans lequel les indigènes vivent dans leurs quartiers, ne s'explique pas entièrement par les raisons « d'économie domestique » que nous avons dites plus haut, ou par des habitudes locales lourdes à vaincre. Il est aussi intimement lié au nombre insuffisant des habitations de la ville, car il existe à Dakar comme ailleurs en ce moment une véritable crise du logement. Cette crise tient incontestablement à la quasi-impossibilité de construire devant laquelle les habitants se sont trouvés pendant toute la durée de la guerre. Nous avons, sur ce point, relevé dans nos archives l'effort fourni par eux pour développer les constructions destinées à l'habitation, d'une part entre 1903 et 1908 soit six années et d'autre part entre 1909 et 1920 soit pendant douze années.

Dans la première période il a été élevé pour les indigènes 285 immeubles contenant 1.400 chambres, et dans la deuxième, deux fois plus longue, seulement 228 immeubles avec 712 chambres. Ils ont donc construit à la fois moins de maisons d'habitation et un moins grand nombre de logements.

Au 31 décembre 1920, il existait à Dakar, Médina non compris, pour loger la population autochtone (soit 19.000 habitants) 3.893 immeubles se décomposant en :

496 paillotes (496 pièces),
679 cases en pisé (875 pièces),
1.812 baraques (3.666 pièces),
906 maisons en dur (3.024 pièces),
et comprenant au total 8.061 pièces d'habitation.

Nous avons relevé ces documents à domicile, carré par carré et constaté à cette occasion que le nombre de maisons en maçonnerie (906) relevé dans les quartiers indigènes ne correspondait pas à celui des autorisations (600 à peine) accordées par la Mairie depuis 1903. Pour qui a connu Dakar à cette date, l'écart constaté n'indique pas qu'il existait déjà dans cette ville 300 immeubles en dur occupés par des noirs, mais seulement que plusieurs centaines de constructions à usage d'habitation ont été depuis lors édifiées en dehors de tout contrôle administratif.

Nous avons calculé déjà en 1920, connaissant les disponibilités en logement et l'importance de la population recensée, toute l'étendue de la crise du logement chez les indigènes, et constaté qu'il existait au moins deux fois plus d'habitants que de chambres.

En fait, cette constatation ne donnait pas une approximation de l'état de choses existant et ne permettait nullement de conclure qu'il n'y avait par chambre que deux ou trois personnes. En effet, tandis que 856 propriétaires indigènes connus de nous, étaient installés, selon leurs coutumes, confortablement dans plusieurs habitations avec leurs femmes et leurs enfants, la plus grande partie de leurs locataires se trouvaient dans l'obligation de se loger à l'étroit et les célibataires en particulier habitaient en surnombre dans les locaux insalubres qu'ils avaient réussi à se procurer. On comprend dès lors aisément le danger de ces sortes de caravansérail, où des individus misérables, de toutes races, malades ou sains, le plus souvent en guenilles et sans une natte pour s'étendre la nuit, trouvent asile pour quelques francs par mois à la condition de partager la chambre qu'ils occupent avec plusieurs congénères.

Deux exemples particulièrement frappants, relevés par nous en 1919, viennent à l'appui de cette affirmation :

— Au numéro 36 de la rue Thiers, dans un immeuble en briques contenant 19 chambres de 4 m. 25 × 3 m. 50, dont quelques-unes ne sont pas plafonnées et qui toutes ne possèdent qu'une porte à panneaux pleins, sans aucune autre baie d'aération ou d'éclairage vivent 104 locataires, soit 5 à 6 indigènes par pièce.

— Au numéro 64 de la rue Raffenel, dans une maison divisée en 17 chambres de 3 m. × 4 m. 60, n'ayant pas d'autre ouverture qu'une entrée, fermée la nuit et la plus grande partie du jour par une porte à panneaux pleins, nous comptons 138 locataires, soit 8 individus par pièce.

Parmi les habitants du premier de ces caravansérails, nous découvrîmes, au mois de juillet 1919, à la suite de deux décès par peste dans le carré, trois porteurs de bubons spécifiques et ce fait, survenu dès notre prise de service nous, conduisit à exercer une surveillance attentive sur les habitations surpeuplées que nous apprîmes vite à connaître.

Parmi les habitants du deuxième caravansérail, la leçon est plus impressionnante encore et doit être apportée avec tout le développement qu'elle mérite. Les renseignements qu'on vient de lire à son sujet avaient été recueillis le 15 mai 1921. Le 20 mai, un décès par peste se produisait dans l'immeuble où logeaient nos 138 individus. Le 21 mai au matin, à l'heure où doit avoir lieu l'évacuation des suspects sur le lazaret, il ne reste plus dans l'habitation que 38 indigènes; 99 se sont soustraits par la fuite à l'isolement. L'examen immédiat des 38 quarantenaires révèle 6 pesteux graves et 2 au début de leur affection; et sur les 30 restant 5 nouveaux cas se produisent au lazaret dans les 4 jours qui suivent.

Au total, au numéro 64 de la rue Raffenel, sur 39 indigènes observés (le 1er cas compris) nous comptons du 20 au 24 mai 1921 *14* pesteux. Il n'a pas été possible de connaître ce qu'il était advenu des 99 disparus; il est vraisemblable que plusieurs d'entre eux ont été contaminés aussi et relevés ultérieurement par notre service de dépistage, mais nous n'avons pu contrôler ce point intéressant. Cet exemple avait sa place marquée ici et il nous a servi déjà pour appuyer, auprès de l'Administration, les propositions que nous pensions devoir lui soumettre touchant la nécessité de combattre l'encombrement humain que l'on constate dans les quartiers indigènes et qui favorise l'insalubrité, aussi bien dans les logements malsains dont la construction est interdite par les règlements, que dans les locaux reconnus conformes aux obligations de l'hygiène.

Depuis 1921, la crise du logement n'a fait que s'exagérer, et, par répercussion, l'insalubrité des quartiers indigènes s'en est ressentie. Cette situation tient à plusieurs causes :

— Le texte de 1915 qui avait repoussé jusqu'à Médina la zone dite européenne et qui permettait, somme toute, l'extension de la ville sur tous les terrains compris entre les routes de Bel-Air et de l'Abattoir à l'Est et celle de l'ancien « tata » (rempart) de

Dakar à l'Ouest, est devenu caduc sur ce point le jour où le décret du 6 mai 1918, signé en vue de la protection de la ville contre les épidémies venant du village de Médina où l'on espérait bien fixer un jour toute la population indigène, a réservé entre la ville et son faubourg une zone *non ædificandi* de 800 m. de largeur.

Par ailleurs, en 5 ans, de 1921 à 1925, le chiffre des habitants établis dans Dakar est passé de 19.000 à 25.000, tandis que le nombre des logements construits en dur ne répondait que dans une très médiocre mesure à cet accroissement de population. L'effort est cependant louable, et va progressant (comme le montre le tableau suivant) puisqu'il aboutit :

En 1921	à la construction de	30	logements soit	91	pièces
En 1922	—	41	—	214	—
En 1923	—	59	—	244	—
En 1924	—	99	—	423	—
En 1925 (au 25 octobre).	—	64	—	339	—

soit, au total, à la construction de 293 habitations contenant 1.311 chambres.

La disparition de nombreuses paillotes et baraques, à l'ordinaire serrées les unes contre les autres, est une des conséquences de l'édification sur leur emplacement de ces nouvelles maisons bâties en conformité du règlement sanitaire prescrivant que le propriétaire d'une parcelle de terrain construise seulement les deux tiers de la superficie de cette parcelle. Il résulte de cette obligation un moindre tassement des habitations les unes contre les autres, ce qui est un gain sans doute au point de vue de l'assainissement de la cité, mais équivaut aussi à une notable réduction des locaux habitables.

Dans ces conditions, la pénurie de logements persiste et il devient indispensable de rechercher les moyens d'y parer, tout en ne perdant pas de vue cette autre partie du problème qu'est l'assainissement des quartiers indigènes de Dakar.

La question se présente donc sous un double aspect. La solution du premier point est d'ordre exclusivement administratif. Il s'agit de multiplier les maisons et pour cela de demander, s'il le faut, comme la proposition en a été faite, l'aide financière de sociétés immobilières. Depuis dix ans nous entendons parler de l'édification sur cette base d'habitations à bon marché ; et les pourparlers actuellement en cours seraient sur le point d'aboutir.

En attendant, l'Administration locale a affecté, depuis 1924, des crédits assez importants à la constitution de primes à la construction, grâce auxquelles les indigènes peuvent actuelle-

ment bâtir jusqu'à complet achèvement les maisons que, faute de ressources, ils étaient autrefois obligés d'abandonner après les avoir entreprises.

Il y aurait lieu aussi de réduire le surpeuplement de Dakar et pour cela de prévoir spécialement pour cette ville l'interdiction d'habitation pour tout individu pris en récidive de contravention aux règlements sanitaires et d'étendre cette interdiction d'habitation à tout indigène, non citoyen français, se fixant pour la première fois dans la capitale; toutes ces personnes devraient prendre domicile à Médina.

Le Gouvernement local et le Gouvernement Général, à qui n'avait pas échappé le danger qu'était capable de faire naître au village l'entassement des indigènes avaient songé, pour l'éviter, à la création de deux caravansérails, dont l'un, prévu au programme d'aménagement de Médina de 1916, ne fut pas réalisé, l'Administration ne réussissant pas à assurer la location, à prix minime, de tous les petits logements en dur qu'elle avait fait construire dans cette agglomération à l'usage des indigènes sans domicile, et dont l'autre, entrepris en 1918 par le Service du Port de Commerce, au compte du budget général, au mois d'août 1919. Il avait coûté 300.000 francs.

Ce caravansérail était destiné à « abriter la main-d'œuvre extérieure à la ville que le Gouverneur général avait l'intention de faire venir pour suppléer à l'insuffisance de la main-d'œuvre locale ». Il fut construit au nord-est du village de Médina et se compose de 12 bâtiments de six pièces, de cuisines, d'une buanderie, de 2 lavoirs, de water-closets, avec tinettes mobiles. Deux puits maçonnés, fermés, surmontés d'un château d'eau de 2 m^3 qu'une motopompe devait alimenter, pouvaient approvisionner largement le caravansérail en eau.

Les bâtiments du caravansérail sont irréprochables au point de vue de l'hygiène et les chambres, vastes, ont été prévues pour recevoir aisément 4 célibataires ou un ménage.

Malgré tous les avantages que pourraient trouver dans cette installation les indigènes employés par le Service du Port de Commerce, ceux-ci ne montrent aucune tendance à venir loger dans les bâtiments administratifs. L'unique raison de ce peu d'empressement à utiliser des logements pourtant confortables et très bon marché, sinon gratuits, tient à leur éloignement trop considérable de la ville. L'idée d'organiser un service de transport rapide bi-quotidien entre Dakar et le caravansérail avait été discutée et quelques essais tentés. Il n'a pas été possible d'y donner suite jusqu'ici. Une route carrossable a été depuis lors,

en 1923, établie entre Dakar et le caravansérail; elle n'amène pas davantage de locataires à l'Administration.

Il est regrettable que le Gouvernement Général ait été dans l'obligation de ne pas utiliser, à plein, des habitations susceptibles de grouper les éléments d'un petit village, alors que les travailleurs des quais, qui se chiffrent par centaines, se réfugient dans les quartiers urbains et dans les conditions d'existence les plus lamentables.

En 1919-1920, la Délégation du Gouvernement du Sénégal avait réussi, après entente avec la Direction du Port de Commerce, à décider 300 manœuvres du Service du Ravitaillement à s'installer au caravansérail ; le logement y était gratuit. Malgré la faveur qui leur était faite, les indigènes abandonnèrent rapidement le caravansérail pour retourner au village ; mais nous avions à cette occasion relevé un véritable fait d'expérience.

Au mois d'octobre 1919, sur 600 manœuvres du Ravitaillement, tous vaccinés contre la peste, 300 logent dans les quartiers insalubres de la ville ou à Médina ; 300 sont installés au caravansérail du port de commerce. 14 cas de peste se déclarent chez les premiers, tandis que les autres restent indemnes. La maladie ne se contractait donc pas sur les quais du port mais incontestablement dans les logements malsains occupés en ville par les manœuvres.

Pour combattre l'insalubrité de ces logements, assainir les quartiers indigènes de Dakar, l'Administration n'est pas dépourvue, comme on va le voir, de moyens lui donnant le droit d'empêcher la construction antihygiénique et de faire disparaître les habitations défectueuses existantes.

Il faut d'abord qu'elle assure l'application exacte du règlement relatif à la construction des immeubles, application dont le point de départ réside dans l'observation de l'article 3 de ce texte, subordonnant l'édification de toute habitation à une autorisation préalable de l'autorité, sur avis technique du Médecin d'hygiène. Cet article 3 que l'on retrouve rédigé sous la même forme dans les arrêtés concernant la salubrité des immeubles qui ont été successivement en vigueur depuis 1905, constitue théoriquement une garantie suffisante que tout immeuble autorisé sera édifié selon les règles de l'hygiène.

Nous avons dit, par ailleurs, que l'arrêté du 17 août 1915 du Gouverneur du Sénégal, concernant la salubrité des maisons, avait en quelque sorte été destiné, par sa rigueur, à compléter l'œuvre, interrompue trop tôt, prescrite par l'arrêté du Gouverneur Général en date du 24 juillet 1914, rendant obligatoire l'évacuation des quartiers indigènes de Dakar pour permettre la

destruction des habitations insalubres. Cet arrêté n'a pas été appliqué avec une sévérité suffisante ; de nombreuses cases non conformes au règlement ont été édifiées dans la ville entre 1915 et 1921 et la destruction des paillotes et baraques existant avant la parution de ce texte n'a pas été obtenue malgré la possibilité qu'il donnait de la réaliser.

Il offre en effet, en son article 1, toute latitude pour interdire la réparation des logements insalubres et permettait, par suite, d'obtenir progressivement leur disparition. Son article 3, d'autre part, détermine que dans le cas de construction d'une habitation, si les prescriptions des règlements sanitaires n'ont pas été observées, il est dressé procès-verbal et que le contrevenant reste passible d'une amende allant de 16 à 500 francs.

Le délit étant constant jusqu'à l'heure où l'immeuble a été rendu salubre, il devenait aisé, en renouvelant plusieurs fois le procès-verbal dans des limites de temps raisonnables, d'amener le propriétaire soit à déguerpir soit à assainir son habitation en se conformant à la loi.

Plus encore que l'arrêté local de 1915, le décret du 14 avril 1904 sur la Santé Publique paraît donner toute facilité au Pouvoir responsable pour provoquer la disparition des constructions non conformes au règlement. Son chapitre II, l'article 9 en particulier, fixant les dispositions auxquelles l'Administration peut être amenée lorsqu' « un immeuble bâti ou non, attenant ou non à la voie publique, est dangereux pour la santé « des occupants ou des voisins » arrête en effet les conditions dans lesquelles, après avis de la commission d'hygiène nommée par le Chef de la Colonie (article 16, modifié par le décret du 10 mai 1910), l'autorité intervient pour contraindre le propriétaire d'un immeuble non conforme aux règles d'hygiène à des travaux d'assainissement exécutables dans un délai qu'elle impartit, ou même pour porter interdiction d'habitation de cet immeuble jusqu'à ce que les causes d'insalubrité en aient disparu.

La force de ce texte est indiscutable, mais les formalités qu'il exige demandent au moins six mois pour jouer dans leur intégralité et elles deviennent pratiquement inopérantes dans la majorité des cas en milieu indigène.

Le Service d'Hygiène et l'Administration locale ont toujours estimé d'ailleurs que les baraques et paillotes, habitations *non fixées au sol*, ne pouvaient être considérées comme « immeubles » au sens où doit vraisemblablement l'entendre le règlement de 1904 et que les dispositions de ce texte ne leur étaient pas applicables. Le tribunal n'ayant généralement pas ratifié

dans ses arrêtés cette interprétation, l'Inspection mobile d'hygiène de l'A. O. F. faisait, en 1916, ressortir l'impossibilité où se trouvait le Médecin chargé de la surveillance sanitaire en ville d'adopter désormais une ligne de conduite quelconque dans l'œuvre d'assainissement des quartiers insalubres, puisque son action restait subordonnée à la manière dont était traduit le terme « immeubles » et qu'elle devenait pratiquement nulle au cas où les propriétaires de baraques et de paillotes devaient être considérés comme bénéficiant, en droit, des recours prévus contre l'intervention administrative aux articles 9 et 10 du décret du 14 avril 1904.

La question importante soulevée par le Service d'Hygiène mériterait d'être résolue. Ou les paillotes et baraques entrent dans la catégorie des habitations visées dans le règlement de santé publique de l'A. O. F., ou elles ne sont pas tenues pour immeubles. Dans un cas, leur disparition de la zone européenne, ou première zone, reste simplement subordonnée à la parution d'un arrêté local, analogue à celui du 28 juillet 1889 rappelé ci-dessus, et elle pourra être obtenue progressivement par quartiers ou par rues ; dans l'autre cas, la lenteur des opérations à exécuter, leur nombre élevé, rendent inopérant, à Dakar au moins, un texte qui a pour but de poursuivre l'assainissement des immeubles tout en sauvegardant, à juste titre et dans la limite de leurs droits, les intérêts des propriétaires et qui aboutit en fait, dans le milieu indigène, à fournir, par les réserves qu'il a prévues, des arguments susceptibles de retarder pour une période fort longue encore l'achèvement de l'œuvre de salubrité commencée.

Il est permis de dire que jusqu'à ce jour le décret de 1904 a contribué, par la lacune que nous avons signalée, le défaut de précision du texte sur un point, à maintenir l'existence et à favoriser la construction de logements antihygiéniques. La propreté, et partant l'amélioration de la santé urbaine, dans les quartiers indigènes de la ville ne seront pas obtenues avant que la « crise du logement » n'ait été elle-même résolue, aussi bien dans le sens de la multiplication des maisons d'habitation que dans le sens de la diminution de la densité humaine dans les « carrés » mis en location.

La Circonscription de Dakar et Dépendances, substituée depuis un an au Gouvernement du Sénégal, a remis le problème à l'étude et les règlements qui vont voir le jour incessamment doivent réaliser un incontestable progrès.

Sans doute, l'autorité locale n'a pas perdu de vue la réoccupation, prévue depuis 1915, par des habitations en dur, des

quartiers partiellement évacués pendant la première épidémie de peste (terrains de Tound), mais elle a pensé aussi — guidée dans cette voie par le Gouvernement Général — qu'il était sage, sachant les difficultés matérielles de cette entreprise, de ne pas ordonner d'un trait de plume la reconstruction immédiate des quartiers insalubres de Dakar, mais de faire porter la réalisation de cette tâche sur la longue période d'années qu'elle exige.

Dans cette vue, l'Administrateur de la Circonscription a jugé utile de remanier le règlement du 7 mai 1915 et de déterminer à nouveau, dans la ville, les zones réservées (1re zone) et les zones de tolérance (2e zone).

Ces dernières dont le texte précité avait décidé la suppression, sans qu'en fait l'Administration ait jamais pu l'obtenir, sont à nouveau prévues et l'Administration n'y demandera pas à l'indigène un effort financier dont elle le sait encore incapable et qu'elle n'a pas la possibilité de favoriser.

Dans la première zone, par contre, qui comprend toute la partie de la ville située à l'est de l'Avenue Gambetta et 60 m. de part et d'autre de tous les boulevards débordant cette avenue à l'ouest, l'œuvre d'assainissement va se poursuivre. Précisément parce qu'elle est limitée et parce que l'effort ne sera pas dispersé, elle est réalisable. Dans cette zone l'application inexorable du règlement sera poursuivie, les constructions nouvelles non conformes ne seront plus tolérées et les réparations de baraques et de paillotes interdites. Ainsi, en peu d'années et par la force des choses, disparaîtront les logements insalubres d'une zone qu'il deviendra possible alors d'élargir.

Une autre mesure dont il faut espérer une répercussion bienfaisante sur l'état sanitaire de Dakar est celle qui prévoit l'abrogation du décret du 6 mai 1918 grévant d'une servitude foncière *non ædificandi* de 800 m. de profondeur les terrains situés entre Dakar et Médina.

Ce « boulevard d'isolement » avait été demandé en 1914 pour isoler de la ville un faubourg où l'Administration espérait bien fixer toute la population locale et mettre ainsi le port de commerce à l'abri des épidémies qui sévissent dans le milieu indigène.

Malgré dix ans d'efforts soutenus par tous les moyens (primes d'encouragement, constructions administratives, logements gratuits), le nouveau village, où l'on comptait 5.000 indigènes en novembre 1914, ne s'est guère accru. Il ne compte encore aujourd'hui que 6.000 âmes, tandis que Dakar est demeuré un centre où vivent côte à côte 3.500 européens et 25.000 autochtones. La ségrégation espérée n'a pu être faite.

Devant cet état de choses le maintien de la zone *non œdificandi* ne se justifie plus et la Circonscription de Dakar en a logiquement demandé la suppression.

Logiquement, car un texte sans utilité doit disparaître et aussi parce que la zone *non œdificandi* présente le grave inconvénient de contenir le centre urbain dans ses limites actuelles, d'en gêner l'extension sur le seul côté où il peut normalement se développer et qu'elle risque ainsi d'exagérer l'entassement déjà si fâcheux, dans des taudis étroits et obscurs, d'une population indigène de manœuvres et de passagers toujours croissante.

Les deux mesures que nous venons de signaler et dont la Circonscription de Dakar projette la réalisation immédiate sont des mesures prudentes et appelées, nous en avons la conviction profonde, à faciliter la solution du problème de l'habitation indigène auquel se rattachent étroitement la salubrité de Dakar et l'avenir du port de commerce.

De l'utilisation du Rouye (farine de mil fermentée) dans l'alimentation du nourrisson,

Par Affre et A. Boulay.

Les Indigènes du Sénégal et du Soudan utilisent pour leur alimentation et surtout pour celle des enfants, des convalescents et des femmes en couches, une bouillie faite avec une farine de mil ayant subi une préparation spéciale et qu'on nomme « rouye » en ouolof et « doujouma moni » en bambara. Cette bouillie jouit d'une grande réputation, car les Noirs lui attribuent une valeur nutritive de premier ordre et des vertus laxatives et galactogènes.

En ce qui concerne les nourrissons, nous avons été frappés de la tolérance toujours parfaite du tube digestif pour cette farine, qui ne détermine jamais ces états dyspeptiques, si fréquents avec celles dont on abuse en Europe dans l'alimentation des tout-petits.

Nous citerons l'exemple curieux d'enfants de moins de 2 mois qui, pendant l'épidémie de peste de 1921, ont été privés du sein de leur mère morte des suites de la maladie. Ces nouveaux-nés ont été élevés par la famille exclusivement avec du rouye à l'eau, ont grandi sans accidents et sont actuellement vivants pour la plupart et en excellente santé.

Devant des faits semblables, enregistrés chaque jour au Service des consultations de la crèche de Dakar, nous avons essayé d'utiliser cette bouillie sous un contrôle clinique rigoureux dans un certain nombre de troubles digestifs de l'enfance et nous avons élargi notre champ d'expériences jusque dans notre clientèle de petits Européens.

Comme aliment de sevrage, le rouye constitue une ressource précieuse, facile à se procurer dans un pays où les farines importées d'Europe sont chères et souvent dangereuses parce que d'une conservation difficile sous ces climats. Nous avons constaté — comme nous l'avons écrit plus haut — qu'avec cette farine de mil on ne risque aucun des troubles d'intolérance aux farineux : pas de selles dures et épaisses, jamais de diarrhée « purée de fèves », une courbe pondérale sans clochers, enfin pas de risques de maladies par carence (à noter que nous n'avons jamais enregistré un seul cas de scorbut infantile ou de maladie de WERLHOFF à la crèche indigène de Dakar). L'enfant européen mange cette farine avec appétit et, même après usage exclusif et prolongé, il garde les chairs fermes et roses, sa courbe de poids est régulièrement ascendante. Par l'examen microscopique des selles, on note avec la réaction de Lugol de rares grains bleus d'amidon et quelques grains rouges d'érythrodextrine qui indiquent une digestion parfaite des amylacés.

Dans un certain nombre de constipations liées à la dyspepsie du lait de vache ou à l'emploi de diverses farines du commerce, nous avons obtenu d'excellents résultats avec le rouye, qui provoque, dans la plupart des cas, une belle selle quotidienne.

Nous avons surtout tenté l'emploi de cette farine dans la reprise de l'alimentation chez les diarrhéiques, après les heures de diète hydrique. En règle générale, nous avons eu plein succès même chez des enfants de moins de 6 mois. Le nombre des selles diminue et les mucosités disparaissent. A remarquer l'effet surprenant de cette bouillie sur la putridité fécale.

Chez les hypotrophiques, la valeur nutritive du rouye s'affirme par la croissance qui reprend de façon souvent étonnante. Dans un cas de convalescence traînante d'un paludisme très grave, nous avons obtenu un résultat remarquable chez un petit Européen anorexique de 5 mois, dont le poids, stationnaire pendant 2 mois, a augmenté de 700 g. en 21 jours après adjonction d'une bouillie de mil à ses 6 tétées habituelles.

De même, chez un hypotrophique hérédo-syphilitique de 15 mois et pesant à peine 5 kg., nous avons assisté à une véritable résurrection avec l'alimentation au rouye jointe au traitement spécifique.

Enfin dans l'athrepsie grave, nous avons eu dans un cas un demi-succès. A la ration de lait de femme, nous avons fait ajouter 3 cuillerées à soupe par jour de bouillie de rouye très consistante. La courbe s'est très nettement infléchie vers le haut, mais l'enfant a été emporté dans la suite par des complications infectieuses secondaires.

Ainsi cette farine de Mil préparée de façon particulière semble jouir cliniquement des mêmes avantages que les farines lactées, maltées ou autres qui sont largement utilisées en Europe. Nous avons eu l'impression qu'au cours de sa fabrication le grain de mil devait subir une transformation spéciale pouvant expliquer les résultats thérapeutiques enregistrés plus haut. Nous avons cherché à éclairer cette hypothèse par l'examen chimique d'un échantillon de rouye tel que le prépare une indigène de Dakar chargée d'approvisionner la Maternité.

La manière de procéder est la suivante : les graines de Petit Mil (*Holcus spicatus*) sont triées rapidement et d'ailleurs assez grossièrement. Puis, après les avoir mouillées très légèrement, ces graines sont pilées au moyen d'un pilon et d'un mortier de bois, suivant la mode indigène. Ce temps de la préparation exige un tour de main spécial, car il s'agit de contuser assez légèrement les grains pour briser l'enveloppe sans écraser le grain lui-même. La décortication terminée, les graines sont vannées pour séparer les enveloppes.

Les grains nus sont mis à sécher pendant 24 heures dans de grandes calebasses, et, une fois secs, ils sont pilés assez fortement pour être réduits en farine. Cette farine est humectée et agglomérée en petites boules que l'on met à sécher au soleil pendant 3 jours sur de grandes claies. C'est vraisemblablement pendant ce temps de l'opération que la farine, sous l'influence de l'humidité et de la chaleur, subit les transformations que l'analyse chimique va nous montrer. Ce sont ces petites boules de forme irrégulièrement arrondies, de dimensions variables, allant de la taille d'une tête d'épingle à celle d'un pois qui servent à préparer la bouillie. Ces petites masses sont assez fermes, d'un blanc grisâtre et possèdent une odeur aigrelette. Elles s'écrasent facilement sous la dent, en laissant dans la bouche une saveur de farine un peu acide non désagréable.

Lorsque l'on fait cuire ces petites masses dans de l'eau chaude après les avoir pulvérisées et délayées, on obtient d'abord un liquide trouble, mais homogène, une sorte de pseudo-solution. Puis, rapidement, en 5 minutes au plus, on voit se former une bouillie gélatineuse dont l'aspect rappelle le tapioca cuit. C'est exactement à cette bouillie que s'applique le terme ouolof

« rouye ». Cette sorte de soupe plus ou moins épaisse répand une odeur agréable rappelant celle du bouillon, quoique moins accentuée. Il est à remarquer que si on traite de la même façon de la farine de mil, même très fine, il faut la faire cuire beaucoup plus longtemps pour obtenir une bouillie consistante et qu'au début la farine de mil versée dans l'eau ne s'y répand pas d'une façon homogène, mais tend à tomber pour la plus grande part au fond du récipient. D'ailleurs, la bouillie obtenue en partant de la farine de mil est plus grisâtre que celle donnée par le rouye et elle n'est jamais homogène. On y trouve toujours une proportion plus ou moins grande de débris d'enveloppes, qui sont au contraire absents ou très rares dans la bouillie de rouye. Ce qui s'explique par la manipulation subie par le rouye lors de sa préparation, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

L'analyse chimique des grains de rouye à l'état sec pratiquée après pulvérisation et suivant les méthodes habituelles pour l'examen des farines, nous a donné les résultats suivants :

Humidité	10,74 0/0
Matières azotées (protéines)	9,46 0/0
Cellulose	3,37 0/0
Matières saccharifiables (en amidon). .	74,43 0/0
Acidité (SO^4H^2)	0,52 0/0

Si on compare ces chiffres à ceux donnés comme moyenne ordinaire pour la farine de Mil — ou à ceux obtenus par nous avec une farine préparée en partant de l'échantillon de mil qui avait servi à la préparation du rouye même dont la composition est donnée ci-dessus, — on voit que l'humidité n'a pas sensiblement varié par rapport à celle du grain de mil, la farine préparée par nous ayant donné un pourcentage en eau de 10,59.

Il en est de même des matières azotées prises en bloc (la farine type en contenait 10 o/o).

Par contre, l'acidité a fortement augmentée au cours de la préparation : elle est passée de 0,13 o/o à 0,52 o/o.

Quant au bloc des hydrates de carbone (matières saccharifiables et cellulose), il est de 65,5 o/o dans la farine de mil et de près de 78 o/o dans l'échantillon de rouye que nous avons examiné.

En résumé, une farine à acidité augmentée et à teneur plus élevée en hydrates de carbone que le grain qui a servi à sa préparation, telles sont les caractéristiques que présente le rouye à l'analyse élémentaire.

Il est évident que cette augmentation de la teneur en hydra-

tes de carbone ne peut suffire à elle seule à expliquer la supériorité nutritive du rouye par rapport à une farine simple de mil ou d'autre céréale. Il est donc nécessaire de considérer séparément chacun des trois groupes chimiques dont il est question plus haut pour connaître les transformations que chacun d'eux a pu subir au cours de la préparation du produit.

L'acidité totale, avons-nous dit, est fortement augmentée, et c'est bien au cours de la préparation que cette augmentation se produit : une farine de mil d'acidité 0,13 o/o a fourni un rouye d'acidité 0,52 o/o soit 4 fois plus. La préparation a duré 4 jours au plus et le dosage a été pratiqué aussitôt le produit sec. Or, au bout de 2 mois, l'acidité de ce même rouye n'est montée qu'à 0,61 o/o. L'acidité, qui au cours des 4 jours de préparation est passé de 1 à 4, n'a donc en 2 mois augmenté ensuite que dans des proportions minimes de 1 à 1,16.

L'acidité qui se développe ainsi est de nature organique : la solution influence le tournesol et la phénol-phtaléine, mais non l'hélianthine. La majeure partie, sinon la totalité de cette acidité, paraît due à la présence d'acide lactique : la solution alcoolique d'épuisement donne avec netteté la réaction de Hopkins.

Le taux des matières azotées totales, avons-nous dit, reste le même à peu de chose près dans le rouye et dans le grain qui a servi à sa préparation. Dans les deux cas, la proportion des protéines solubles ne varie pas non plus sensiblement : nous en avons trouvé 2 o/o pour le mil et 2,18 o/o pour le rouye. Dans l'un et dans l'autre produit, la proportion d'acides aminés titrables par la méthode de Sorensen est peu élevée, quoique un peu plus forte dans le rouye (0,23 o/o dans le mil ; 0,35 o/o dans le rouye, soit environ 1,5 fois plus dans ce dernier cas).

Nous avons essayé l'action de la pancréatine sur les deux produits, en comparant la rapidité avec laquelle se produisait la transformation des protéines en acides aminés titrables au formol. Au bout de 2 heures, l'augmentation de ces acides est sensiblement la même dans les deux cas (la protéolyse paraît d'ailleurs lente). Il semble donc bien qu'il n'y ait eu au cours de la préparation du rouye qu'un dédoublement peu marqué des protéines et pas de transformation sensible en corps plus facilement hydrolysables par la pancréatine.

Il n'en est pas de même en ce qui concerne les transformations subies par les hydrates de carbone, qui d'ailleurs, en valeur absolue sont en plus forte proportion dans le rouye que dans le mil lui-même.

On remarque tout d'abord, par comparaison avec la composition du grain de mil, une diminution considérable du taux de

la cellulose, produit considéré généralement comme non-assimilable et dont la teneur tombe de 9,80 o/o dans le mil à 3,37 o/o dans le rouye. La diminution de cet élément paraît tenir à deux causes différentes : l'une, la plus importante, est d'origine mécanique : on a vu qu'au premier temps de la préparation les grains de mil étaient concassés légèrement de façon à briser les enveloppes tout en conservant le grain entier, puis vannés. Mais cette manipulation ne permet certainement pas de séparer toute trace d'enveloppe. Et la petite quantité de débris cellulosiques qui restent adhérents aux grains est transformée au moins partiellement au cours du second temps de la préparation. En effet, par extraction à l'alcool à 40°, on peut retirer du rouye une petite quantité d'un sucre réducteur qui n'est pas du maltose (ainsi que le montre son osazone) mais qui présente par contre les réactions des pentoses. Comme ce même sucre ne se retrouve pas dans le grain de mil non travaillé, il est probable qu'il provient de la décomposition de pentosanes qui forment, on le sait, la majeure partie du complexe appelé cellulose.

Si les hydrates de carbone indigestibles ont diminué dans le rouye par rapport à leur taux dans le grain de mil, par contre, la proportion des hydrates de carbone susceptibles d'être saccharifiés a nettement augmenté (55 o/o dans le mil, 74 o/o dans le rouye). Ceci s'explique d'ailleurs par le fait qu'au cours des manipulations, la partie centrale du grain a été conservée intacte et que c'est elle qui contient tout l'amidon du grain.

Pour ce qui a trait aux hydrates de carbone, le rouye est donc plus riche en produits assimilables et moins chargé en produits non digestibles que le grain de mil qui a servi à le préparer.

Mais, en outre, il s'est produit parmi ces matières amylacées assimilables une transformation dans la nature même de ces éléments. Disons de suite qu'il ne semble pas qu'il y ait eu de fermentation diastasique de l'amidon au vrai sens du mot. Nous n'avons trouvé dans le rouye ni maltose, ni dextrine. L'aspect microscopique des grains d'amidon ne paraît guère changé. En les mesurant à la chambre claire, on ne trouve pas de variations de volume par rapport au grain d'amidon du mil. Tout au plus, le hile est peut-être un peu plus éclaté et les bords du grain assez fortement crénelés.

Cependant une transformation s'est produite parmi les matières amylacées qui doit en permettre une assimilation plus facile. Si on traite par de l'eau froide le grain de mil et le rouye séparément, on remarque que ce dernier abandonne à l'eau une proportion un peu plus forte de matières solubles (4,74 o/o contre 4,12 o/o dans le mil). Mais, si on remplace l'eau froide par l'eau

chaude, la proportion de produits solubilisés pour un simple chauffage au bain-marie pendant 5 minutes, monte à 8 o/o pour le rouye, tandis qu'elle ne change pas pour le grain de mil. Comme le taux de protéines solubles n'a pas changé, il s'en suit que cette augmentation est due à des hydrates de carbone solubilisés et, en fait, le liquide de filtration du rouye traité par l'eau chaude bleuit fortement par l'iode, tandis que dans les mêmes conditions, le grain de mil fournit un filtrat ne donnant pas de réactions. Dans le cas où on fait usage de l'eau froide, le filtrat ne donne de coloration par l'iode ni pour le mil, ni pour le rouye.

En ce qui concerne l'amidon, il s'est donc produit au cours de la préparation du rouye une première transformation plus physique que chimique dont le résultat est de fournir un amidon beaucoup plus facile à solubiliser.

Nous avons cherché à savoir si cette solubilisation plus facile entraînait une attaque plus rapide par les sucs digestifs. Nous avons donc essayé sur le rouye et sur le mil comparativement l'action de la diastase et celle de la pancréatine.

Pour le même temps et dans les mêmes conditions, nous avons trouvé que la saccharification était 2 fois plus rapide pour le rouye que pour la farine ordinaire de mil sous l'action de la diastase (3 g. 16 d'amidon saccharifié pour le rouye contre 1 g. 60 pour le mil). L'action de la pancréatine est un peu moins marquée : 9 g. d'amidon du rouye sont transformés dans le même temps que 6 g. 88 d'amidon du mil, soit pour le rouye une fermentation 1 fois 1/2 plus rapide.

Il est d'ailleurs à remarquer que pour les deux produits l'hydrolyse est plus rapide avec la diastase de l'orge qu'avec la pancréatine.

On voit donc que la transformation subie par l'amidon au cours de la préparation du rouye donne à cet élément une plus grande aptitude à être hydrolysé par les sucs digestifs.

En résumé, le rouye se présente comme une farine de mil dans laquelle une préparation particulière n'a changé que très peu l'état des protéines et leur aptitude à être transformées en produits assimilables.

Mais ces manipulations ont développé dans le rouye la formation d'acide lactique en proportions notables. Or, on sait que cet acide a une action favorisante sur la sécrétion pancréatique (Pawlow) et qu'il jouit de propriétés antifermentescibles sur les putréfactions azotées de l'intestin (action du lait caillé). Il activera donc la digestion des éléments assimilables du rouye lui-même, et c'est vraisemblablement à sa présence que l'on doit

l'action heureuse du rouye dans les diarrhées et les putridités fécales.

En outre, au cours de la préparation, le taux de l'amidon s'est notablement accru, avec diminution corrélative de la cellulose : à ce point de vue, la valeur nutritive du produit a donc augmenté, par comparaison avec une farine de mil non-travaillée. De plus, il s'est produit un début de transformation de l'amidon.

Sans doute, la désintégration n'a été poussée que jusqu'à un terme peu avancé, puisqu'on ne trouve dans le rouye ni dextrine, ni maltose. Néanmoins, l'amidon est devenu plus assimilable, par suite de sa transformation en un produit plus facile à liquéfier, action analogue à celle qui se produit au premier temps de l'hydrolyse sous l'influence de la diastase de l'orge germé : la dissolution de l'amidon dans l'eau en est rendue beaucoup plus rapide, et l'attaque par les sucs digestifs, plus aisée.

Or, E. TERRIEN a justement montré que dans les bouillies maltées, si l'action liquéfiante de la diastase était favorable au point de vue de l'alimentation des nourrissons, parce qu'elle rend l'amidon plus apte à subir l'action ultérieure des sucs digestifs, par contre, l'action saccharifiante proprement dite donnait naissance à des produits provoquant la diarrhée (et cela d'autant plus que la transformation était poussée plus loin), et que en définitive les produits de saccharification devaient être complètement évités.

Or, c'est bien à ce stade d'amidon solubilisé que s'arrête la transformation des matières amylacées dans le rouye, et c'est vraisemblablement à ce caractère particulier de l'amidon que l'on doit attribuer la tolérance parfaite que montrent même les très jeunes nourrissons pour cette bouillie, de même que son état de plus grande digestibilité joint à une valeur nutritive plus marquée expliquent les résultats obtenus par l'utilisation du rouye dans l'alimentation des convalescents et des hypotrophiques.

Crèche de Dakar et Institut Pasteur de Dakar.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXIII, f. 11, nov. 1925.

Revista Zootécnica, t. XII, f. 144, 15 sept. 1925.

Revue de Pathologie Comparée, nos 290, 291, 5 et 20 déc. 1925.

Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, Year Book 1925-1926.

Sciencia Medica, t. III, f. 11, 30 nov. 1925.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XIX, f. 4, 15 oct. 1925.

Tropical Diseases Bulletin, t. XII, f. 12. déc. 1925.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XIV, f. 4, 1925.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene..., t. XXX, f. 1 et 2, janv. et févr. 1926.

Bulletin Agricole du Congo Belge, t. XVI, f. 2, juin 1925.

Bulletin Economique de l'Indoehine, no 172, 1925, et Renseignements, mai 1925.

Calcutta Medical Journal, t. XX, f. 4, octobre 1925.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlansch-Indië, t. LXV, f. 6, 1925.

Giornale di Clinica Medica, t. VI, f. 18, 31 déc. 1925 et t. VII, f. 1, 20 janv. 1926.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLVI, f. 2, févr. 1926.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIX, f. 1-2, 1er et 15 janv. 1926.

Kenya Medical Journal, t. II, f. 9, déc. 1925.

Laboratorio Clinico, t. V, f. 30, oct.-déc. 1925.

Marseille-Médical, no 36, 25 déc. 1925.

Nederlandsch-Indische Bladen voor Diergeneeskunde en Dierenteelt, déc. 1925.

Pediatria, t. XXXIV, f. 2, 3, janvier et février 1926.

Philippine Journal of Science, t. XXVIII, f. 4, déc. 1925.

Review of Applied Entomology, t. XIV, f. 1, janvier 1926 (Séries A et B).

Revista de Medicina y Cirugia, t. VIII, f. 87, 88, 89, juin-juill.-août 1925.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXIII, f. 12, déc. 1925.

Revista Zootécnica, t. XII, n°s 145 et 146, oct. et nov. 1925.

Revue de Chimiothérapie, n° 2, nov.-déc. 1925.

Revue de Pathologie comparée, n° 292, 5 janv. 1926.

Russian Journal of Tropical Medicine, n°s 1, 2, 3, 1925.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXIII, f. 1, janv. 1926.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

DIX-NEUVIÈME ANNÉE 1926 N° 3.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 MARS 1926

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Nécrologie

A. PRÉVOT (1871-1926)

LE PRÉSIDENT. — Le collègue dont nous déplorons aujourd'hui la mort prématurée, A. PRÉVOT, a fait toute sa carrière à l'Institut Pasteur. Il y est entré au moment où la sérothérapie, après la retentissante communication de Budapest, acquérait vraiment droit de cité dans la Médecine. MM. ROUX et L. MARTIN, secondés par NOCARD, avaient introduit le cheval comme producteur des sérums thérapeutiques. Un service vétérinaire d'un ordre spécial devait être organisé. La propriété de Villeneuve-l'Etang, que Pasteur avait déjà utilisée quand il avait dû vacciner contre la rage de nombreux chiens, fut choisie pour ce service et PRÉVOT, frais sorti de l'Ecole d'Alfort, chargé de l'organiser et de le diriger. Comme l'a dit M. ROUX, PRÉVOT fut, pour cette œuvre à créer de toutes pièces, un collaborateur incomparable, et qui avait cette qualité précieuse et assez rare de toujours vouloir faire mieux. Aussi les écuries et les laboratoires de Garches n'ont-ils cessé de s'améliorer au cours des 31 années de la gestion de PRÉVOT, et de faire l'admiration des visiteurs compétents. Mais c'est surtout au cours de la guerre que PRÉVOT a

déployé une activité extraordinaire pour que l'armée française et aussi une partie des armées alliées aient leurs besoins en sérums complètement satisfaits.

Ces dernières années, PRÉVOT s'était intéressé aux questions agricoles, et il dirigeait avec maîtrise deux fermes de Seine-et-Oise bientôt devenues, entre ses mains, des fermes modèles.

Dès la fondation de notre Société, PRÉVOT avait demandé à en être membre et il n'avait cessé de s'intéresser à nos travaux. Pendant plusieurs années, il fit partie de notre Commission de Contrôle. La sérothérapie a pris une place importante dans les maladies exotiques et nous étions heureux de posséder un collègue aussi compétent et toujours prêt à donner un avis utile.

Ce désir constant de rendre service a été une des caractéristiques de A. PRÉVOT, et si, absorbé par sa tâche d'administrateur et d'organisateur, il a peu publié, on peut dire qu'il a puissamment aidé d'autres à publier. Il s'intéressait à tout et on pouvait s'adresser à lui pour les buts les plus divers.

La Société de Pathologie exotique, par mon organe, s'associe au deuil si cruel et si imprévu qui frappe la famille de notre regretté collègue, et sa plus grande famille, l'Institut Pasteur.

Correspondance.

MM. L. URIARTE et J. BABLET, élus membres correspondants, adressent des remerciements à la Société.

Présentation.

M. ROUBAUD. — M. C. BONNE fait hommage à la Société du bel ouvrage qu'il vient de publier en collaboration avec sa femme, Mme J. BONNE-WEPSTER, sur les moustiques de Guyane hollandaise et de la région néotropicale (*Mosquitoes of Suriman, A Study on Neotropical Mosquitoes*, Publication de l'Institut Colonial d'Amsterdam).

Cet ouvrage, de plus de 500 pages, renferme la description complète de toutes les espèces connues de Culicides de la Guyane hollandaise ; des tableaux permettent en outre l'identification

des autres espèces connues de l'Amérique tropicale ; en tout, plus de 500 types spécifiques sont passés en revue.

84 figures hors texte, dues au talent de Mme Bonne, complètent heureusement les descriptions, en mettant en évidence les caractères de l'organisation larvaire et de l'armature génitale chez les principales espèces.

Election d'un membre titulaire,

M. Dujarric de la Rivière est élu par 22 voix sur 23 suffrages exprimés.

Conférences

L'agriculture et l'élevage au Chili (1),

Par J. DESCAZEAUX.

Il y a quatre ans, la Société de Pathologie Exotique a eu le plaisir d'entendre M. le Professeur WEINBERG décrire son voyage au Chili.

M. WEINBERG, qui venait en effet de donner à Santiago une série de conférences sur les anaérobies, conférences qui sont encore dans la mémoire de tous les médecins chiliens, nous a décrit les merveilleux paysages de la Cordillère, il nous a vanté l'hospitalité chilienne, il nous a enfin donné une idée exacte du Chili et de sa capitale.

Je me bornerai donc, dans cette causerie, à donner quelques aperçus sur l'élevage et l'agriculture qui seront illustrés par un film que DON FRANCISCO ROJAS HUNNEUS, directeur des Services agricoles, a bien voulu me confier.

Au point de vue économique, le Chili peut être divisé en trois zones; la région nord tirant surtout ses richesses de l'exploitation des nitrates, la région centrale surtout agricole, et la région sud où prédomine l'élevage.

La partie nord, uniquement industrielle, ne nous intéresse pas; il existe cependant dans cette région quelques vallées très fertiles, où l'agriculture a pu se développer.

La région centrale possède un climat sec et tempéré; c'est la plus importante, la plus riche, et aussi la plus anciennement exploitée. L'aspect de cette région rappelle en beaucoup d'endroits certains coins de la France : on aperçoit les cultures les plus diverses qui s'étalent dans la plaine située entre la Cordillères des Andes et la Cordillères de la Côte : champs d'avoine, de blé, de maïs, prairies artificielles et naturelles largement irriguées par des ruisseaux bordés de peupliers et de saules pleureurs. On rencontre toutes les céréales, toutes les légumineuses des climats tempérés; le sol, très fertile, convient parfaitement à la culture de la vigne et à celle du blé. La culture de la vigne a pris un développement considérable; les vins chiliens sont très

(1) Causerie faite à la Séance, avec présentation d'un film cinématographique des Services agricoles de l'Etat chilien.

estimés en Amérique du Sud et sont exportés en grande quantité. La culture du blé se fait également sur une vaste échelle et le Chili peut exporter tous les ans une assez grande quantité de cette céréale. Certaines exploitations sont des modèles qui comportent un outillage et des installations que nous ne connaissons pas en France ; la « Hacienda Santa Rosa » de M. Dufeu a une superficie de 15.000 hectares et produit chaque année plus de 70.000 sacs de blé. Toutes les cultures d'Europe se retrouvent au Chili ; tous nos fruits, toutes nos primeurs sont cultivés et constituent une source considérable de richesses. Le Chili est aussi le pays des fleurs ; le climat doux et régulier convient parfaitement à toutes les variétés de nos pays qui s'y présentent sous leurs couleurs les plus vives et les plus chatoyantes..

Dans cette région l'élevage n'est qu'un complément dans l'exploitation agricole. On rencontre cependant de nombreuses étables remplies de vaches laitières, surtout au voisinage des villes, étables modernes, parfaitement installées, parfaitement entretenues, où l'on peut voir de magnifiques exemplaires des meilleures vaches laitières.

La vogue est actuellement à la race hollandaise, mais à la race hollandaise des Etats-Unis, qui a été sélectionnée en Amérique du Nord en vue de la production laitière et dont les exemplaires coûtent fort cher.

La race normande existe depuis plus de trente ans au Chili, importée par des éleveurs français ; elle a acquis là-bas droit de cité, et à notre avis c'est la race qui convient le mieux au pays, parce que race mixte, apte à produire du lait et de la viande, et capable par sa rusticité de vivre et de prospérer dans des conditions parfois peu favorables. Il serait à souhaiter que cette race soit plus répandue au Chili, et pour cela il faudrait, à l'exemple de ce que font les Yankees pour la race Holstein-Frisian, que les éleveurs français fassent également un peu de réclame et se préoccupent de ce débouché qui est loin d'être négligeable.

L'élevage du cheval dans cette zone centrale est très prospère. La race chilienne est l'objet de soins particuliers de la part des éleveurs ; cette race, issue des andalous et des arabes importés au moment de la conquête, a gardé les hautes qualités de ses ancêtres, et en a acquis d'autres qui en font une race de selle admirable, d'un port noble et gracieux, d'une rusticité extraordinaire et d'une sûreté de pied égale à celle du mulet.

La race percheronne est élevée par certains éleveurs en vue de la production d'animaux de travail ; les croisements avec les juments du pays ont donné d'excellents résultats ; ils ont donné surtout d'excellents chevaux de trait moyen et lourd

pour l'artillerie. C'est la race qui convient le mieux au Chili, de l'avis même de nombreux éleveurs.

La région sud du Chili tire surtout ses richesses de l'élevage. Le climat est ici très humide, quoique encore tempéré ; c'est une région où existent de nombreuses forêts vierges, défrichées peu à peu et remplacées par des prairies naturelles très favorables à l'élevage et à l'engraissement des bovidés. L'aspect de cette région est des plus pittoresques, et en beaucoup d'endroits rappelle la Suisse ; ce sont des montagnes très boisées à leur sommet, mais dont les pentes sont verdoyantes ainsi que les vallons où coulent des torrents parfois impétueux. C'est aussi la région des lacs, lacs immenses, majestüeux, aux eaux bleuâtres qui viennent baigner les pieds de la Cordillère à une altitude parfois élevée.

Dans ce pays d'élevage prédomine surtout la race Durham qui donne d'excellents animaux de boucherie. On rencontre également des Hereford, des Angus, veaux d'Argentine, et aussi quelques Normands. Des Charolais ont été introduits récemment dans cette région et il est possible qu'ils donnent de bons résultats. Les colons allemands, de plus en plus nombreux dans cette partie du Chili, importent actuellement de nombreux exemplaires de la race de la Frise occidentale, et cette introduction ne paraît pas heureuse.

Nous ne trouvons pas ici, comme en Argentine, des estancias de 20.000 ou 30.000 têtes de bétail, cependant les fermes qui comptent 3.000, 5.000 bovidés sont nombreuses. Les animaux vivent constamment dans les prairies, qui sont parfois converties en marécages, surtout en hiver ; ils sont surveillés par des hommes à cheval. Ces « peones », ces « huassos » comme on les appelle, sont des cavaliers infatigables ; comme leurs confrères argentins les « gauchos », ils ont entre leurs mains une arme redoutable : le lasso. Leur costume, surtout leur costume de gala, est des plus pittoresques ; moitié piccadores, moitié mousquetaires, ils arborent le large feutre à glands, la veste courte soutachée et la mante richement brodée et ornée qui tombe en avant et en arrière du corps, comme le mantelet des mousquetaires ; les jambes sont prises dans des bottes très hautes munies de cuissards, le tout de cuir fauve, et ornées d'éperons monumentaux richement damasquinés.

Dresseurs de chevaux émérites, lanceurs experts du lasso, ils passent leur vie à cheval, surveillant les animaux, les séparant, soignant les malades. Il faut les voir au moment d'un « rodeo », galoper du matin au soir, infatigables ; une fois par an, en effet, tous les animaux d'un même élevage sont assemblés pour être marqués et vaccinés ; quelques hom-

mes à cheval suffisent à envelopper, conduire et gouverner des milliers d'animaux, car ces hommes se multiplient, poussant des cris, sur les flancs des troupeaux, stimulant les animaux à l'aide du fouet. Leurs chevaux sont d'ailleurs dressés d'une façon spéciale ; lorsque le cavalier doit capturer au lasso un équidé ou un bovin, il lance sa monture au galop sur le côté et un peu en arrière de l'animal qui fuit ; aussitôt que le lasso a atteint son but, le cheval s'arrête brusquement, se mettant en travers ; le lasso, de ce fait, subit une tension violente qui fauche littéralement l'animal capturé et le jette à terre. Une pression des rênes, un déplacement du corps de la part du cavalier, suffisent à diriger la monture. Pour dresser également ces chevaux à bien résister à la tension du lasso, on en relie deux par une corde fixée à la sangle de la selle, et chaque cavalier essaie par tous les moyens d'entraîner le cheval et le cavalier adverses. Ces mêmes chevaux sont dressés également à l'action de « pousser » ; les bons chevaux « topeadores » sont très recherchés ; en effet, lorsqu'un bovin est séparé de ses congénères, il est souvent très difficile pour l'homme à cheval de le faire avancer. Dans ce cas, le cavalier place son cheval derrière l'animal, et la monture, appuyant son poitrail sur la croupe du bovin, le force à avancer en s'arc-boutant sur les quatre membres, de la même manière que le fardier qui tire une charge pesante s'appuie sur le collier. Certains chevaux arrivent ainsi à mouvoir des masses vivantes de plus de 1.000 kg. ; d'autres, impuissants à les déplacer, se cabrent et frappent de leurs sabots la croupe des animaux pour les forcer à avancer. Le dressage de ces chevaux consiste à les obliger à pousser durant des heures entières avec leur poitrail contre une barre horizontale fixe.

Les mœurs de ces cavaliers de la prairie sont des plus intéressantes, et la description de leur vie, de leurs coutumes, serait beaucoup trop longue.

Plus au sud du Chili, du côté de la Terre de Feu, existe un autre élevage qui a pris durant ces dernières années une extension considérable, c'est l'élevage des moutons. Dans ces vastes étendues à peu près incultes et souvent glacées de la Patagonie, existent des troupeaux innombrables de moutons issus du croisement des races locales de Magellan avec les races anglaises Southdown et Dishley-Merinos. Ce sont des moutons énormes, donnant une grosse quantité de viande et possédant une toison des plus fournies ; plusieurs abattoirs frigorifiques sont installés dans la région de Punta-Arenas, et envoient en Europe, c'est-à-dire en Angleterre, les carcasses congelées ; la laine de ces moutons reçoit également la même destination.

La situation géographique du Chili, sa configuration éthique, le mode d'élevage, régissent l'éclosion et le développement des épizooties et des autres maladies du bétail. Il existe actuellement une loi sanitaire et une organisation vétérinaire; la division du pays en districts, avec chacun un vétérinaire sanitaire, permettra de lutter efficacement contre les maladies contagieuses. Cette organisation vétérinaire a eu à sa tête, au début, un Français, M. BESNARD, à la mémoire duquel je suis heureux de pouvoir ici rendre hommage. Tout ce qui concerne l'organisation des Services agronomiques et vétérinaires est en partie l'œuvre de ce Français dont le nom est vénéré de tous les Chiliens, mais inconnu en France, et il a fallu l'intervention de M. WEINBERG pour que, à la fin de sa vie, une récompense lui soit enfin donnée. M. BESNARD a instauré au Chili un enseignement agronomique et vétérinaire sur des bases françaises ; les agronomes chiliens ont été ses élèves, en particulier le Directeur actuel des Services agricoles, DON FRANCISCO ROJAS HUNNEUS qui poursuit si efficacement l'œuvre du maître. Ce fut M. BESNARD qui introduisit également au Chili les vaccins CHAUVEAU contre le charbon, qui ont été utilisés durant plus de trente ans.

Du fait de sa situation géographique, le Chili est indemne de beaucoup de maladies contagieuses; la Cordillère, d'un côté, ne permet que des échanges réduits avec les pays limitrophes; le Pacifique, de l'autre, est également une barrière sanitaire parfaite. Certaines maladies n'ont jamais été signalées, il en est ainsi pour la *péripneumonie*, la *clavelée*, la *peste bovine*, la *peste porcine*, le *rouget du porc*. Par contre, certaines épizooties, comme le charbon bactéridien, la fièvre aphteuse, certaines affections parasitaires comme la distomatose, la strongylose, sont très répandues. Toutes les exploitations agricoles sont irriguées abondamment par les cours d'eau qui descendent perpendiculairement de la Cordillère vers l'Océan; ces eaux d'irrigation sont un véhicule parfait des germes microbiens et parasitaires et une cause de dissémination des maladies contagieuses.

Le charbon bactéridien est très répandu et provoque chaque année, surtout durant les mois d'été, des pertes très élevées.

Les cas humains de charbon sont également nombreux, et ce sont surtout des cas de charbon intestinal qui sont observés, dus à la consommation de viande charbonneuse.

Cependant, l'extension de l'application des diverses méthodes de vaccination tend à diminuer les cas de charbon des animaux. Les méthodes qui ne nécessitent qu'une seule intervention sont surtout utilisées : la séro-vaccination et la vaccination avec un

vaccin unique. Alors que la séro-vaccination présente parfois des défaillances, la vaccination unique donne d'excellents résultats ; elle est suffisante à prévenir la maladie lorsqu'elle est pratiquée au printemps. L'intradermo-vaccination qui a été prônée dans d'autres pays, donne les mêmes excellents résultats, mais son application n'entrera jamais dans la pratique dans les pays à élevage intensif. La vaccination s'effectue, en effet, sur des quantités considérables d'animaux, 2.000 à 5.000, et cette opération doit être achevée en deux ou trois jours, car le bétail séjourne durant cette période dans des enclos étroits, sans aliments et sans boisson. Un bon opérateur doit pratiquer 1.500 à 2.000 vaccinations dans sa journée, sur des animaux robustes et sauvages, et dans une installation spéciale qui ne laisse accessibles pour l'inoculation que la partie supérieure de l'épaule et du dos. L'intradermo-vaccination exige trop de précautions, trop de soins, pour être utilisée dans ces conditions.

La fièvre aphteuse est très commune au Chili ; son évolution, les formes qu'elle revêt, sont décevantes. Y a-t-il pluralité de virus ? Y a-t-il des races de virulence différente ? Les deux hypothèses sont plausibles. Quoi qu'il en soit les mêmes animaux d'une exploitation peuvent être atteints trois fois de cette maladie dans l'espace de 4 à 6 mois. Les formes graves mortelles sont rares ; mais la maladie provoque un amaigrissement et des lésions chroniques chez les animaux, source de pertes très élevées pour les éleveurs. Les différents procédés de prévention se sont montrés à peu près inefficaces : la méthode de Cassamaguhaghi, l'inoculation du sang conservé à la glacière, l'hémo-vaccination donnent des résultats inconstants.

La tuberculose est disséminée dans tous les élevages ; les races Durham, Hollandaise, sont très réceptibles. Depuis un an, la vaccination des jeunes avec le B. C. G. a été introduite dans certains élevages et les résultats en seront bientôt appréciables.

Il existe au Chili une maladie : l'hémoglobinurie bovine dont l'étiologie est encore indéterminée. Blier a décrit autrefois un parasite spirochétiforme dans les organes des animaux morts de cette affection ; ce parasite n'a pas été retrouvé depuis. D'autres ont incriminé le *B. perfringens*, dont les toxines seraient capables de produire cette hémoglobinurie ; mais le *B. perfringens* existe dans tous les pays d'Europe, et la maladie est spéciale au Chili.

Les autres maladies microbiennes ne présentent aucune particularité digne de mention ; le choléra aviaire et la typhose

sont très répandus ainsi que l'entérite infectieuse du porc.

Les maladies à protozoaires du sang sont très rares, seule nous avons signalé l'anaplasmose, qui sévit dans une région où n'existent pas de tiques; la transmission se fait par l'intermédiaire de l'aiguillon.

Les maladies parasitaires sont nombreuses : distomatose, échinococcose, strongylose, œsophagostomose (entéqué) attaquent les bovins et les ovins; la dissémination des parasites par les eaux est la cause de cette fréquence.

A côté de richesses minières incalculables, le Chili possède d'autres sources de prospérité : ce sont l'agriculture et l'élevage. Ce dernier est appelé au plus brillant avenir sur un sol des plus fertiles et sous un climat des plus cléments; la facilité de lutte contre les maladies contagieuses contribuera beaucoup à son développement.

Communications

Vaccinothérapie au vaccin sensibilisé, dans la fièvre typhoïde,

Par M. CIUCA et I. CONSTANDACHE.

Les recherches d'un grand nombre d'auteurs, de BOINET, ARDIN et DELTEIL, NÈGRE, NETTER, RAYNOUD, entre autres, démontrent l'efficacité de la vaccinothérapie au vaccin sensibilisé dans les cas de typhoïde. Cette méthode étant appliquée couramment dans notre hôpital nous avons estimé nécessaire de donner les résultats obtenus. Nos observations portent sur 40 malades de typhoïde confirmés par examens de laboratoire. Ces malades étaient soumis, en dehors du traitement général de l'infection, soit à l'autovaccination au vaccin vivant sensibilisé, soit à une hétérovaccination au vaccin chauffé sensibilisé. Cette seconde méthode était utilisée toutes les fois que l'hémoculture restait stérile.

Le vaccin était préparé d'après la méthode de BESREDKA : on sensibilisait les corps microbiens obtenus par hémoculture de 24 h. à 37°, avec du sérum de convalescent (10 cm^3 sérum pour une culture sur gélose de 24 h.) ; on enlevait le sérum par centrifugation, on lavait les corps avec de l'eau physiologique et l'on remettait les corps en suspension dans l'eau physiologique de manière à avoir 1.000.000.000 de germes par cm^3. Le vaccin chauffé sensibilisé était préparé de la même manière en tuant les germes à 59° avant la sensibilisation. On commençait le traitement par une première dose de 500.000 à 1.000.000 de germes qu'on répétait tous les deux ou trois jours, dès qu'on constatait la disparition de la réaction locale ou générale de l'injection antérieure. En cas de manque de réaction on augmentait la dose, sans jamais dépasser la quantité de 1.000.000.000 germes dans une seule injection. On surveillait soigneusement la rate et les symptômes d'intoxication générale : une tuméfaction brusque de la rate et l'augmentation d'intensité de l'intoxication générale nous obligeaient à suspendre la vaccination jusqu'à ce que l'état du malade nous ait permis de recommencer. Dans tous les cas on continuait la vaccination 10 à 15 jours après la chute de la température afin de mettre le malade à l'abri des complications et de raccourcir la période d'élimina-

tion de germes. Des prises de sang avant et après la vaccination nous ont permis de suivre l'évolution d'anticorps dans la circulation.

Des recherches comparatives sur 111 malades non vaccinés nous déterminent à tirer les conclusions suivantes : la léthalité parmi les vaccinés n'a pas dépassé 2,5 o/o ; parmi les malades hospitalisés de la même épidémie la léthalité était de 11 o/o. Ces résultats sont en relation avec l'évolution de la courbe des anticorps dans le sang de ces malades. Les agglutinines augmentaient sensiblement après la vaccination jusqu'à un titre de 1/10.000, chez les malades non vaccinés le titre maximum ne dépassait pas 1/500. Les sensibilisines mises en évidence par la réaction de fixation et les bactériolysines par la méthode de PFEIFFER *in vitro* et ensemencement ultérieur sur gélose, nous montraient *une forte augmentation de ces anticorps*, beaucoup plus accentuée que celle des agglutinines. La durée de la maladie n'a pas été sensiblement diminuée. L'effet de la vaccination sur l'état général était évident ; à remarquer que parmi les vaccinés nous avons compté un seul cas de complication (hémorragie intestinale) tandis que parmi les non-vaccinés le nombre de cas compliqués étaient dix fois plus grand. Le nombre des rechutes était de 9,5 o/o parmi les non-vaccinés. Dans ces derniers cas la durée de la rechute était très réduite (5 à 8 jours).

Nous n'avons pas constaté non plus parmi les vaccinés de rechutes qui soient plus graves que le premier épisode de la maladie.

Travail de l'hôpital de maladies contagieuses « Izolarea » Iassy.

Sur un cas d'amibiase bronchique,

Par M. PAISSEAU et Mme BERTRAND-FONTAINE.

Nous rapportons ici l'observation d'un malade entré dans notre service pour un syndrome respiratoire caractérisé essentiellement par une expectoration abondante, purulente et franchement sanglante, ayant entraîné en deux mois un amaigrissement considérable avec cachexie s'aggravant de jour en jour.

L'absence presque totale de signes physiques et radiologiques éliminant la tuberculose, l'interrogatoire révéla un passé dysen-

térique et conduisit à faire un examen des crachats à l'état frais qui montra la présence d'amibes mobiles en grande abondance.

Un traitement émétinique amena la cessation complète en 48 h. de toute expectoration et un relèvement rapide de l'état général.

M M.., âgé de 29 ans, entre à l'hôpital le 26 août 1925 pour hémoptysie.

Au cours d'un séjour en Indo-Chine, il contracte en 1919, le paludisme. puis la dysenterie amibienne (crises de dysenterie typiques, avec ténesme, épreintes, 20 selles glaireuses par jour). Opéré quelques semaines après pour un *abcès du foie*, qui guérit en 25 jours.

Rentré en France depuis 1920, il a présenté depuis cette époque quelques crises palustres, mais n'a jamais eu de poussée dysentérique non plus que la moindre manifestation d'amibiase intestinale subaiguë ou chronique.

En janvier 1925, il contracte un chancre syphilitique, pour lequel il reçoit, à Saint-Louis une série de piqûres de novarsénobenzol ; mais il présente lors des dernières injections quelques phénomènes d'intolérance (céphalée, vomissements, poussées fébriles) et on interrompt le traitement.

Depuis ce moment (mai 1925), il reste fatigué, asthénique.

Au début de juillet apparaît une toux légère ; le 10 juillet, pour la première fois, le malade expectore quelques crachats sanglants. Progressivement, en quelques jours, l'expectoration devient beaucoup plus abondante, en même temps que franchement hémorragique : les crachats étaient rouge vif, mais épais, consistants, visqueux, rejetés de façon fractionnée, en plus grande abondance le matin au réveil. A plusieurs reprises, en outre, au cours du mois de juillet, survinrent des hémoptysies véritables, un demi-verre de sang pur étant craché à pleine bouche.

Donc, hémoptysies assez abondantes de sang rouge, venant interrompre une véritable vomique fractionnée, sanguinolente.

L'état général du malade déclinant rapidement, il se décide à entrer à l'hôpital le 26 août.

A l'entrée on se trouve en présence d'un malade très amaigri, pâle, asthénique, qui remplit chaque jour un crachoir de pus franchement sanglant, formant une masse homogène et non fractionnée. La température qui avait atteint 39°3 le lendemain de l'entrée, se maintient ensuite entre 37° et 38°3, formant une courbe assez irrégulière.

On pense immédiatement à la tuberculose pulmonaire mais l'examen physique se montre absolument négatif ; il existe seulement une légère diminution de la respiration à la base droite, sans signes surajoutés. De plus, l'examen bactériologique des crachats pratiqué à plusieurs reprises montre l'absence de bacilles de Koch, tant à l'examen direct qu'à l'homogénéisation.

On institue néanmoins le traitement classique des hémoptysies, mais le repos, la glace, l'hémostyl, la rétropituitrine, le sérum antidiphtérique se montrent également inefficaces et l'expectoration garde les mêmes caractères.

L'examen complet se montre absolument négatif :

L'appareil cardio-vasculaire, le système nerveux, le fonctionnement rénal sont normaux ;

Le foie est de taille normale, non douloureux;
La rate est normale.

Une première *radiographie*, pratiquée le 15 septembre, montre des poumons clairs; il existe à la base droite quelques traînées bronchiques peu intenses; le jeu du diaphragme est normal des deux côtés.

Le 16 septembre, l'*examen des crachats* à l'état frais, entre lame et lamelle, montre la présence de nombreuses *amibes vivantes*, très nettement visibles, à ectoplasme hyalin bien différencié de l'endoplasme, avec inclusions, à mouvements amiboïdes peu rapides, mais indiscutables. On ne trouve pas de kystes. L'examen, après fixation au Bouin, coloration à l'hématoxyline ferrique, est beaucoup moins caractéristique et ne permet pas de distinguer avec certitude les amibes des nombreux leucocytes de la préparation.

Le 17 septembre, on commence le traitement par injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine à la dose de 0 g. 04 par jour.

Dès le 18 septembre, l'expectoration se tarit complètement, et jusqu'au 10 octobre on n'observera plus aucun crachat.

En même temps, la température tombe à la normale; l'appétit reparaît; les forces, l'embonpoint reviennent avec une rapidité surprenante; on assiste à une véritable résurrection.

Le 29 septembre, on fait une nouvelle radiographie qui se montre identique à la précédente.

Après 10 injections consécutives d'émétine, on laisse le malade au repos pendant 4 jours, puis on lui donne du stovarsol à la dose de 2 comprimés par jour pendant 16 jours.

Vers le 10 octobre, le malade se remet à cracher une fois par jour : il s'agit de crachats muco-purulents d'apparence banale, très rarement striés de sang. L'examen direct ne peut plus y mettre en évidence la moindre amibe, et l'inoculation intrarectale à un jeune chat demeure sans résultats.

On fait du 21 au 31 octobre, une nouvelle série d'émétine. Puis le malade quitte le service complètement guéri.

Les localisations pulmonaires de l'amibiase sont connues de longue date et, depuis les premières observations de BERTRAND et FONTAN, de nombreux cas d'abcès amibiens du poumon ont été observés. LAUTMAN a pu en réunir 29 dans sa thèse (1923) et, depuis cette date, 6 nouveaux cas en ont été publiés.

Dans toutes les observations il s'agit de véritables *abcès pulmonaires* décelables à la radioscopie sous forme d'une opacité de la base, à contours arrondis, plus ou moins flous, dont les rapports avec la coupole diaphragmatique et l'image hépatique sont des plus variables, suivant la voie d'envahissement du tissu pulmonaire.

Rien de tel dans notre cas : la radiographie pratiquée en pleine période d'état n'a montré que quelques traînées bronchiques peu intenses de la base droite, image qui fut retrouvée identique après guérison. A l'auscultation, seule existait une obscurité respiratoire de la base droite, la discrétion de ces signes physiques et radiologiques contrastant d'une façon surprenante avec

l'intensité des signes fonctionnels et généraux. L'absence de parasites dans le pus est un autre caractère des abcès dysentériques en général et de l'abcès du poumon en particulier; le travail très complet d'Izar (1) relève, en effet, trois observations seulement avec présence d'amibes dans l'expectoration, deux de ces cas concernant des abcès du foie ouvert dans les bronches; la présence d'amibes dans le pus d'abcès dysentériques du poumon n'a été constatée que par NATTAN-LARRIER.

Ainsi cette expectoration riche en amibes ne provenait pas d'un abcès pulmonaire. On devait dès lors penser à cette manifestation plus rare probablement, et de notion beaucoup plus récente, qui est la brochite amibienne dont un des caractères constants est la présence d'amibes dans l'expectoration.

La notion de bronchite amibienne est de date toute récente : l'un de nous avait, avec M. J. HUTINEL (2) signalé l'existence d'une forme respiratoire des hépatites dysentériques chroniques où l'on trouvait non seulement, avec une intensité plus grande, les signes pleuro-pulmonaires habituels au niveau de la base droite, mais encore des phénomènes de bronchite, sibilances et râles humides généralisés dans les deux poumons, si bien qu'un certain nombre de ces malades avaient été hospitalisés, avec le diagnostic de bronchite chronique ou d'emphysème. Mais ce sont les travaux de M. PETZETAKIS qui ont établi l'existence et les caractères cliniques d'une forme autonome de l'amibiase bronchique.

En juillet 1923, M. PETZETAKIS présenta à la Société Médicale dix cas à peu près superposable, où se retrouvaient une expectoration abondante glaireuse, des hémoptysies plus ou moins importantes, la présence d'amibes dans les crachats, l'absence de signes physiques et radiologiques. Les antécédents dysentériques fréquemment notés n'étaient cependant pas constants.

En mars 1924, Mme PANAYOTATOU présentait une observation analogue d'amibiase bronchique sans localisation intestinale primitive, mais avec possibilité de contagion familiale.

Puis MASSIAS et LI. HUNG-LONG, PEYROT en montrèrent trois nouveaux cas chez d'anciens dysentériques.

Cette bronchite amibienne semble donc être une réalité clinique, et comporte un syndrome à peu près constant :

Les caractères physiques de l'expectoration, abondante, purulente, visqueuse, presque toujours franchement hémorragique ou saumonée.

(1) G. IZAR. *Metastasi amebische*, Catane, 1925.
(2) PAISSEAU et J. HUTINEL. Hépatite amibienne chronique. *B. S. Méd. Hôp. de Paris*, 8 novembre 1918 et *Annales de Médecine*, 1919, p. 51.

La présence constante d'amibes vivantes dans les crachats;
L'absence presque complète de signes physiques ou radiologiques ;
L'atteinte rapide et profonde de l'état général qui fait souvent porter chez ces malades le diagnostic de tuberculose pulmonaire ;
La guérison rapide et complète par l'émétine;
en sont les principaux éléments, et suffisent à donner à cette localisation de l'amibiase une physionomie clinique tout à fait particulière (1).

Ces faits d'amibiase bronchique n'ont pas encore été observés en France, non plus que ce fait si intéressant de la présence d'amibes dans l'expectoration. Le résultat des radiographies permet d'éliminer à coup sûr chez notre malade l'existence d'un abcès collecté du poumon ou d'une migration d'abcès du foie. Nous n'avons pu, il est vrai, obtenir des préparations permettant une identification certaine des amibes et les inoculations que nous avons tentées l'ont été trop tardivement pour suppléer cette démonstration, mais la présence, dans l'expectoration, de grandes formes incontestablement mobiles ne nous semble pas permettre de mettre en doute la présence des amibes dysentériques.

Traitement de la Malaria par le Stovarsol,

Par M. CIUCA et I. ALEXA.

MARCHOUX avait démontré l'action exclusive du stovarsol sur le *Plasmodium vivax*, en utilisant des petites doses de ce médicament par voie buccale ou endoveineuse. VALENTI et TOMASSELI avaient également obtenu des résultats encourageants dans un cas de quarte et dans un cas de tierce bénigne. FOLEY, CATANEÏ, BROUARD et LEBLANC ont essayé avec succès le stovarsol par voie buccale, chez les porteurs chroniques de *Plasmodium vivax*. Nous avons repris ces recherches en utilisant de fortes doses de stovarsol sodique par voie endoveineuse, afin de nous rendre

(1) PETZETAKIS. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 27 juillet 1923 ; Mme PANAYOTATOU. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 28 mars 1924, et *Acad. de Méd. de Bruxelles*, 21 mars 1924 ; PEYROT. *Soc. de Méd. et d'Hyg. coloniales*, 10 juillet 1924; MASSIAT et LI-HUNG-LONG. *Soc. Médico-Chirurg. d'Indo-Chine*, mai 1924.

compte si le stovarsol ne pourrait remplacer un traitement prolongé par la quinine, devenue très chère actuellement.

On commençait le traitement par une première dose d'essai de 0,25 stovarsol sodique et l'on continuait le traitement tous les jours, sans dépasser la dose journalière de 1 g. 50.

Le traitement complet des malades comportait des doses variables de médicament de 0 g. 25 à 14 g. 50.

L'examen du sang était pratiqué 2 fois par jour pendant toute la durée du traitement ; on examinait également chaque jour les urines des malades. Toutes les fois qu'on constatait une congestion rénale on remplaçait le stovarsol par la quinine.

Le nombre des cas traités a été le suivant : 18 cas de tierce bénigne ; 1 cas de quarte, 6 cas de *Laverania*, 2 cas d'infection mixtes quarte et *Laverania* sur ces 27 cas, *9 ont présenté des phénomènes de néphrite médicamenteuse aiguë* ; le déclanchement des phénomènes de néphrite n'était pas toujours en fonction de la quantité de substance.

Les symptômes de congestion rénale cessaient dès qu'on suspendait le traitement par le stovarsol.

De nos recherches il résulte que les trois types de parasites se comportent différemment vis-à-vis du stovarsol ; ce fait a été d'ailleurs démontré par Marchoux. *Les schizontes et les gamétocytes du* Plasmodium vivax *disparaissent du sang même après une dose minime de 0 g. 50 de stovarsol sodique inoculée dans la veine.* Les malades qui ont reçu des petites doses (moins d'un g. de substance) ont présenté des rechutes dans les premiers 10 jours qui suivaient le traitement. Dans les conditions de nos expériences nous n'avons pu constater de différence de sensibilité au médicament entre les formes pigmentées et les formes toutes jeunes.

Dans tous les cas traités nous n'avons jamais obtenu une réduction complète de la rate.

Dans un cas de quarte, le stovarsol par voie buccale (3 g.) s'est montré complètement inactif; les parasites ont disparu après une première dose endoveineuse de stovarsol sodique de 0,25 cg.

Dans les cas de tropica nous n'avons obtenu aucun effet thérapeutique ; *on trouvait encore des trophozoïtes* dans le sang après une quantité totale de 3 g. 75 de stovarsol sodique ; les anneaux étaient tout aussi résistants que les gamétocytes. Dans un cas d'infection mixte (quarte et tropica) le malade portait encore des gamétocytes dans le sang après un traitement de 17 jours ;

dans cet intervalle on lui avait administré par voie buccale et endoveineuse une quantité de 14 g. 50 de stovarsol.

D'après nos essais le stovarsol ne peut pas remplacer la quinine dans le traitement de la malaria. Cette substance pourrait constituer un bon adjuvant de la quininisation ayant l'avantage d'être moins toxique que le néosalvarsan.

Il est nécessaire de surveiller journellement l'état des reins des malariques traités au stovarsol et de suspendre le traitement aux moindres symptômes d'irritation rénale. Dans ces derniers cas on peut tout de suite commencer la quininisation sans aucune crainte d'augmenter la congestion du rein.

Travail de l'hôpital de malades contagieuses « Izolarea » de Iassy.

Le HEYDEN « 661 » ou Antimosan dans le traitement de la Malaria,

par F. VAN DEN BRANDEN.

A la suite des bons résultats signalés par SALIM (1) dans le traitement de la malaria par le stibényl (acide acétyl-apaminophénylstibiate de soude) associé à la quinine, nous avons employé le HEYDEN « 661 » ou antimosan (2) chez une série d'enfants présentant les uns des parasites de tierce tropicale et les autres des parasites de quarte en circulation.

Tandis que les préparations antimoniées de HEYDEN (stibényl et préparation « 471 ») contiennent de l'antimoine pentavalent combiné au carbone, l'antimoine se trouve dans la préparation 661 sous une forme plus énergique, trivalente. La préparation 661 s'approche donc du tartre stibié par sa composition et par son action. Mais, au lieu de l'acide tartrique, comme dans l'émétique, l'oxyde d'antimoine est fixé à un composé aromatique sous forme complexe. La solution aqueuse de la préparation 661 est de réaction neutre, celle du tartre stibié, au contraire, est de réaction acide. Ceci rend possible l'administration du

(1) Prof. Docteur TEWFIK SALIM. Stibenyl bei der malaria. Dans *Archiv für Schiffs und Tropen Hygiene*, 1925, 29. S. 183-186.

(2) Nous devons le nouveau produit à l'obligeance de la Chemische Fabrik VON HEYDEN, à Radebeul-Dresde.

Heyden 661 dans les muscles sans douleur et sans réaction locale appréciable.

Chez tous les enfants traités, l'antimosan a été très bien supporté ; nous n'avons noté aucun signe d'intoxication. Les injections intrafessières du produit non dilué ne sont pas douloureuses et ne donnent pas de réaction locale. Nous n'avons pas dépassé la dose de 1 cm³ chez aucun de nos petits malades ; cette dose a pu être répétée un certain nombre de fois sans inconvénient. Nous avons associé l'administration d'euquinine aux injections d'antimosan. Le produit n'a pas été employé par la voie intraveineuse.

Quatorze enfants ont été traités ; nous résumons les résultats obtenus dans les observations ci-après.

Observation I. — Lukokua, enfant mâle du poids de 17 kg. 600, examiné le 7 juin 1925, présente dans le sang des schizontes et des gamètes de tierce tropicale. Il reçoit du 8 juin 1925 au 6 juillet 1925 : 1 cm³ d'antimosan × 8 ; en plus, tous les jours, 0 g. 60 d'euquinine, en deux doses de 0 g. 30.

La rate ne diminue pas de volume et le dernier examen de sang, fait le 18 juillet 1925, démontre l'absence de schizontes et de gamètes.

Observation II. — Tabo Paul, enfant mâle du poids de 11 kg 700, examiné le 8 juin 1925 : le sang renferme des schizontes très nombreux et des gamètes de tierce tropicale. Il reçoit du 8 juin 1925 au 6 juillet 1925 : 1 cm³ d'antimosan × 5 et prend très irrégulièrement la dose journalière de 0 g. 30 d'euquinine.

Le volume de la rate reste stationnaire. Au dernier examen de sang, fait le 15 décembre 1925, *le sang renferme des schizontes,* mais pas de gamètes

Observation III. — Tele Madeleine, enfant du poids de 6 kg. 300. Le sang examiné le 12 juillet 1925 et le 20 juillet 1925, renferme des gamètes et des schizontes nombreux de tierce tropicale. Elle reçoit du 23 juillet 1925 au 30 juillet 1925 : 1 cm³ antimosan × 6 et tous les jours 0 g. 30 d'euquinine.

Le dernier examen de sang fait le 17 décembre 1925, *décèle la présence de gamètes et de schizontes.*

Observation IV. — Kasongo Léonie, enfant du poids de 9 kg. 500, renferme dans le sang des schizontes et des gamètes de tierce tropicale. Elle reçoit du 17 août 1925 au 18 septembre 1925 : 1 cm³ d'antimosan × 9, en plus, tous les jours 0 g. 30 d'euquinine.

Un examen de sang pratiqué le 15 décembre 1925, démontre la *présence de gamètes et de schizontes.*

Observation V. — Ponga, enfant mâle du poids de 5 kg. 400. Présente dans le sang des gamètes et des schizontes de tierce tropicale. Reçoit du 12 septembre 1925 au 3 octobre 1925 : 1 cm³ d'antimosan × 4 et tous les jours 0 g. 30 d'euquinine. *Un examen de sang pratiqué le 3 octobre 1925 démontre la présence de schizontes.*

OBSERVATION VI. — KUMBANIKO, enfant de sexe féminin du poids de 8 kg. 800. Le sang renferme des schizontes de quarte et de formes en division. Elle reçoit du 19 octobre 1925 au 23 novembre 1925 : 1 cm³ × 11 d'antimosan, en plus, tous les jours, 0 g. 30 d'euquinine.

Plusieurs examens de sang, faits dans le courant de décembre, démontrent l'absence de parasites de la malaria.

OBSERVATION VII. — ARAGA, enfant du sexe féminin pesant 6 kg 500. Le sang renferme des schizontes et des gamètes de tierce tropicale. Elle reçoit du 19 octobre 1925 au 7 décembre 1925 : 1 cm³ antimosan × 9, en plus tous les jours 0 g. 30 d'euquinine.

Le 10 décembre 1925, l'examen du sang décèle la *présence de schizontes et de gamètes.*

OBSERVATION VIII. — NTETILA LOUISE, enfant de sexe féminin, du poids de 7 kg. Renferme dans le sang des gamètes de tierce tropicale rares. Elle reçoit du 4 octobre 1925 au 6 novembre 1925 : 1 cm³ antimosan × 8, en plus 0 g. 30 d'euquinine tous les jours.

Un examen de sang pratiqué le 9 novembre 1925, démontre l'absence de schizontes et de gamètes.

OBSERVATION IX. — KOWASHI, enfant mâle du poids de 7 kg. 500. Son sang renferme des schizontes et des gamètes de tierce tropicale. Reçoit du 26 octobre 1925 au 16 novembre 1925 : 1 cm³ antimosan × 6, et tous les jours 0 g. 30 d'euquinine.

A la date du 16 novembre 1925, le sang renferme ni schizontes, ni gamètes.

OBSERVATION X. — LOPANDJA MARIE, enfant du poids de 7 kg. L'examen du sang révèle la présence de schizontes et de nombreux gamètes de tierce tropicale. Elle reçoit du 26 octobre 1925 au 23 novembre 1925 : 1 cm³ × 10 d'antimosan et tous les jours 0 g. 30 d'euquinine.

A la date du 15 décembre 1925, *le sang renferme des schizontes ;* nous ne retrouvons pas de gamètes après un long examen.

OBSERVATION XI. — KANIAMA JOSEPH, enfant du poids de 17 kg. 500. Le sang renferme des schizontes de quarte et des formes en division.

Il reçoit du 27 octobre 1925 au 23 novembre 1925 : 1 cm³ antimosan × 9 et en plus tous les jours 0 g. 60 d'euquinine en deux prises de 0 g. 30.

Des examens de sang répétés les 23 novembre 1925, 7 décembre 1925, 10 décembre 1925 et 17 décembre 1925, ne révèlent pas la présence de parasites de la malaria.

OBSERVATION XII. — NZIKO MONIQUE, enfant du poids de 9 kg. Le sang renferme des gamètes de tierce tropicale. Elle reçoit du 27 octobre 1925 au 23 novembre 1925 : 1 cm³ antimosan × 9 et tous les jours 0 g. 30 d'euquinine.

Des examens de sang répétés les 26 novembre 1925 et 3 décembre 1925, ne démontrent pas la présence de schizontes, ni de gamètes.

OBSERVATION XIII. — MENI FRANÇOIS, enfant du poids de 13 kg. 600. Le sang renferme des gamètes de tierce tropicale. Il reçoit du 27 octobre 1925 au 23 novembre 1925 : 1 cm³ antimosan × 9 et tous les jours 0 g. 30 d'euquinine.

Un examen du sang pratiqué le 29 décembre 1925, *révèle la présence de nombreux schizontes* ; pas de gamètes.

OBSERVATION XIV. — EPAYOMA THÉRÈSE, enfant du poids de 12 kg. 100. Le sang renferme des schizontes de quarte et des formes en division. Elle reçoit du 27 octobre 1925 au 7 décembre 1925 : 1 cm³ d'antimosan × 11 et tous les jours 0 g. 30 d'euquinine.

Le 10 décembre 1925, l'*examen du sang révèle la présence de schizontes et de formes en division.*

Il résulte de nos essais que l'action de l'antimosan, associé à la quinine, n'est pas constante sur les parasites de tierce tropicale et les parasites de quarte. Chez plusieurs de nos malades ayant reçu une série d'injections de 1 cm³ d'antimosan, les parasites ne sont pas disparus du sang.

Les avis sur l'action des préparations antimoniales sur le parasite de la malaria sont partagés. D'une part, TEWFIK SALIM signale de bons résultats obtenus chez les malariens par l'association stibényl et quinine ; d'autre part, SMITS de l'Institut du Docteur BAERMANN aux Indes néerlandaises, affirme que l'antimosan seul n'a pas d'action sur les parasites de la malaria.

Laboratoire de Leopoldville, janvier 1926.

Sur l'action de la quinine, de la cinchonidine et de la cinchonine données à faibles doses quotidiennes aux indigènes paludéens en Algérie (1).

Par ET. SERGENT et A. CATANEI.

Au cours de ces trois dernières années, nous avons étudié les effets de la cinchonidine et de la cinchonine dans le traitement du paludisme chronique des Indigènes, en Algérie. Nous avons observé, parallèlement, des paludéens soumis à la quininisation quotidienne. Nous avons employé la cinchonidine et la cinchonine sous la forme de dragées lenticulaires, à 20 cg. d'alcaloïde (chlorhydrate) enrobés dans 30 cg. de sucre, du modèle des dragées de quinine utilisées par le Service Antipaludique algérien. Ces dernières sont colorées en rouge (2), les dragées de

(1) Une note détaillée paraîtra prochainement dans les *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, t. IV, fasc. 1.

(2) On a employé du sulfate de quinine en 1923 et 1924, du chlorhydrate en 1925

cinchonidine en rose, celles de cinchonine en blanc. La cure a été effectuée du 1[er] mai au 30 novembre, suivant la méthode instituée pour amender le réservoir de virus paludéen : un agent européen doit se rendre tous les jours dans les habitations des Indigènes et remettre à chacun des sujets présents une ou deux dragées suivant l'âge (1). Le médicament doit être avalé devant l'agent quininisateur. Celui-ci tient un registre sur lequel sont inscrits les sujets qu'il doit traiter. Au cours de sa distribution, il marque en face de chaque nom, dans une colonne correspondant au jour, l'absorption des dragées. Pour de nombreuses raisons, des sujets sont absents à chacune de ses visites : tous les individus n'ont pas été traités tous les jours. Nos résultats concernent, par suite, la cure telle qu'elle peut être effectuée, dans la *pratique ordinaire*, en milieu indigène du Tell algérien.

Nos expériences ont été faites en 1923, 1924 et 1925 dans des agglomérations paludéennes de la plaine de la Mitidja (département d'Alger). Pendant cette période, l'endémie palustre annuelle a été d'*intensité moyenne et comparable*. En 1923 et 1924, nous avons étudié l'influence de la cinchonidine, de la cinchonine et de la quinine sur l'hypertrophie de la rate due au paludisme, au moyen d'examens pratiqués tous les mois. En 1925, concurremment à cette étude, nous avons recherché leur effet sur les *Plasmodium* par des examens de sang effectués tous les 2 mois. Nos expériences ont porté sur 285 paludéens (285 enfants, 13 adultes). 243 sujets ont été traités (230 enfants, 13 adultes) : 47 par la cinchonidine, 18 par la cinchonine, 178 par la quinine; 55 sujets n'ont pas reçu de médicament. Nous n'avons pas observé de signes d'intolérance à la suite de l'ingestion prolongée de ces alcaloïdes.

I. — Résultats de l'examen des rates

Le tableau suivant résume les résultats obtenus pendant les 3 années :

1. — 46 splénomégalies traitées par la cinchonidine.

Diminution de volume . . .	30, soit les sept dixièmes	(environ)
Etat stationnaire	11, soit les deux dixièmes	»
Augmentation de volume . .	5, soit le dixième	»

(1) Les jeunes enfants ont reçu 5 cg. de quinine par année d'âge, en chocolatines (contenant chacune 5 cg. de sulfate ou de chlorhydrate).

2. — *18 splénomégalies traitées par la cinchonine.*

Diminution de volume . . .	7, soit les quatre dixièmes (environ)
Etat stationnaire	5, soit les trois dixièmes »
Augmentation de volume . .	6, soit les trois dixièmes »

3. — *93 splénomégalies traitées par la quinine.*

Diminution de volume . . .	60, soit les sept dixièmes (environ)
Etat stationnaire	18, soit les deux dixièmes »
Augmentation de volume . .	15, soit le dixième »

4. — *55 splénomégalies non traitées.*

Diminution de volume . . .	10, soit les deux dixièmes (environ)
Etat stationnaire	26, soit les cinq dixièmes »
Augmentation de volume . .	19, soit les trois dixièmes »

II. — Résultats de l'examen du sang

1. — *Enfants traités par la cinchonidine.* — On a trouvé, dans ce groupe d'enfants :

Avant le traitement : 5 parasités (2 par *Pl. vivax*, 1 par *Pl. præcox*, 2 par *Pl. malariæ*) sur 9 examinés.
Pendant la cure : en juin, 1 parasité (*præcox*) sur 9 examinés ;
» en août, 1 parasité (f. indét.) sur 9 examinés ;
» en oct., 1 parasité (*præcox*) sur 8 examinés ;
A la fin de la cure : en novembre, 0 parasité sur 6 examinés.

Au cours du traitement par la cinchonidine, on n'a pas vu réapparaître les espèces de *Plasmodium* observées avant la cure dans le sang périphérique des sujets parasités. Les 3 enfants qui ont montré des parasites au cours de l'administration de la cinchonidine étaient porteurs de *Pl. præcox* (2) ou de formes indéterminées (1).

2. — *Enfants traités par la cinchonine.* — Dans ce groupe, on trouve :

Avant le traitement : 2 porteurs de *vivax*, 1 porteur de *præcox*, 2 porteurs de *malariæ*, 1 porteur de f. indét., sur 7 examinés.

Les examens de sang effectués pendant le traitement ont montré :

En juin, 2 parasités (*malariæ*) sur 7 examinés.
En août, 3 parasités (1 *vivax*, 1 *præcox*, 1 f. indét.) sur 7 examinés.
En oct., 4 parasités (1 *malariæ*, 3 f. indét.) sur 5 examinés.
Fin nov., 1 parasité (f. indét.) sur 3 examinés.

Au cours du traitement par la cinchonine, on a retrouvé *Pl. malariæ* chez des sujets qui en étaient porteurs avant la cure ; on n'a pas revu les deux autres espèces chez ceux qui les hébergeaient à cette époque. Dans le groupe d'enfants traités par la cinchonine, on a pu observer, au cours de la cure, les 3 espèces de *Plasmodium*.

3. — *Enfants traités par la quinine*. — On trouve avant le traitement, 22 parasités :

6 porteurs de *Pl. vivax*, 4 porteurs de *præcox*, 3 porteurs de *malariæ*, 1 porteur de *vivax* et de *præcox*, 8 porteurs de f. indét., sur 65 examinés.

Au cours de la quininisation, les examens de sang ont montré :

En juin, 1 parasité (*vivax*) sur 48 examinés.
En août, 3 parasités (2 *vivax*, 1 *præcox*) sur 56 examinés.
En oct., 9 parasités (1 *vivax*, 4 *præcox*, 2 *malariæ*, 2 f. indét.) sur 47 examinés.
Fin nov., 1 parasité (f. indét.) sur 34 examinés.

Pendant la quininisation, on a revu *Pl. vivax* chez des enfants qui étaient porteurs de cette espèce avant le traitement. Les sujets parasités par *Pl. præcox* et *Pl. malariæ* n'ont plus présenté de formes caractéristiques de ces espèces de *Plasmodium*. Dans ce groupe des quininisés, on a pu observer, pendant la cure, les 3 espèces de *Plasmodium* parmi les sujets parasités, mais avec une plus grande fréquence *Pl. præcox*.

Les enfants de l'une des agglomérations avaient été examinés fréquemment par l'un de nous (1), alors qu'aucune thérapeutique ne modifiait l'évolution du paludisme. Cette étude épidémiologique nous avait permis de faire les constatations suivantes :

	Index splénique	Taille moyenne de la rate hypertrophiée (2)	Index plasmodique
	—	—	—
Avril 1924	66,6 0/0	3,2	17,4 0/0
Juillet 1924	72,7	3,4	20,5
Octobre 1924	75,0	3,3	50,0
Janvier 1925	63,1	2,5	32,6

(1) A. CATANEI. Observations sur le paludisme des indigènes d'Algérie. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, t. III, fasc. 3, sept. 1925, pp. 215-226.

(2) La *taille moyenne de la rate hypertrophiée palustre* dans une collectivité donnée peut se calculer simplement en divisant le chiffre total des travers de doigt fournis par les rates hypertrophiées dans cette collectivité, par le nombre de ces rates.

En 1925, l'examen des enfants de la même agglomération a donné les résultats suivants :

	Index splénique	Taille moyenne de la rate hypertrophiée	Index splasmodique
Avril (avant la quininisation).	50,9 0/0	3,6	27,3 0/0
Juin (pendant la quininisation)	41,8	2,9	2,3
Août (pendant la quininisation)	56,8	2,5	9,0
Oct. (pendant la quininisation)	58,8	2,7	14,7
Fin novembre (à la fin de la quininisation	48,1	2,3	3,7

Dans cette agglomération, nous avons pu suivre 36 enfants pendant 2 ans. En juillet 1924 (avant la quininisation) on trouvait parmi eux 24 porteurs de grosse rate sur 33 examinés (la taille moyenne de la rate hypertrophiée était 4,1) et 6 parasités. En août 1925 (pendant la quininisation), on a trouvé dans le même groupe d'enfants : 17 porteurs de grosse rate sur 29 examinés (la taille moyenne de la rate hypertrophiée étant 2,2) et 2 parasités. En octobre 1924 (avant la quininisation) on rencontrait : 21 porteurs de grosse rate sur 29 examinés et 18 parasités. En octobre 1925 (pendant la quininisation), l'examen du groupe composé des mêmes enfants montre : 14 porteurs de grosse rate sur 24 examinés et 4 parasités.

Enfin, dans une quatrième région paludéenne, 70 enfants de 1 à 15 ans quininisés quotidiennement (56 du 1er mai au 30 novembre, 14 du 1er juin au 30 novembre), ont été observés tous les 2 mois par la palpation de la rate et l'examen du sang. Aucune rate ne s'est hypertrophiée au cours de la saison palustre; nous n'avons pas trouvé d'enfant parasité pendant cette période.

Conclusions. — En 1923 et 1925, nous avons traité 65 paludéens (56 enfants, 9 adultes), habitant des agglomérations indigènes de la plaine de la Mitidja (département d'Alger), par des petites doses quotidiennes (0 g. 20 à 0 g. 40) de chlorhydrate de cinchonidine (47 sujets) ou de cinchonine (18 sujets), suivant l'âge, distribuées de mai à décembre, d'après la méthode employée par le Service Antipaludique algérien pour la quininisation quotidienne du réservoir de virus. Ces expériences faites pendant 3 années où l'endémie palustre a été d'intensité moyenne et comparable, nous ont permis d'observer que la cinchonidine et la cinchonine agissent sur les *Plasmodium* et sur l'hypertrophie de la rate due au paludisme. Les effets de la cinchonidine ont été plus marqués que ceux de la cinchonine.

Ce dernier alcaloïde n'a eu qu'une faible action sur le parasitisme du sang périphérique.

Nous avons suivi parallèlement, pendant ces 3 années, 178 paludéens (174 enfants, 4 adultes), faisant partie des mêmes agglomérations indigènes, soumis à la quininisation quotidienne (o g. o5 à o g. 4o de sulfate ou de chlorhydrate de quinine, suivant l'âge) de mai à décembre. Cette observation nous a donné des résultats analogues à ceux qu'ont obtenus H FOLEY et M. BROUARD à Beni Ounif-de-Figuig (Sud-Oranais) (1). La comparaison de ces résultats et de ceux fournis par l'étude épidémiologique du paludisme dans une agglomération indigéne non traitée démontre l'efficacité de la quininisation pour la réduction du réservoir de virus paludéen. Nous avons pu vérifier, de nouveau, l'action de la quinine sur les grosses rates d'origine paludéenne. Cette action est comparable à celle de la cinchonidine, mais est plus marquée que celle de la cinchonine. Nous avons pu constater, également, que la quinine agit mieux sur les *Plasmodium* que la cinchonidine et la cinchonine.

Institut Pasteur d'Algérie.

Du contrôle de la quininisation préventive au moyen du réactif de TANRET,

par Ch. VIALATTE et H. RAYNAUD.

Dans un mémoire récent (2) publié ici-même, M. ROBINEAU critique l'emploi du réactif de TANRET comme moyen de contrôle de la quininisation et proclame que ce contrôle est illusoire en se fondant sur les deux constatations suivantes qu'il a pu faire au cours d'une mission antipaludique :

1° Certains hommes peuvent avoir une réaction négative, alors qu'ils ont réellement pris de la quinine, en raison de l'accélération de l'élimination de la quinine par l'urine et de son élimination par une voie autre que la voie urinaire.

(1) H. FOLEY et M. BROUARD. Démonstration de l'efficacité de la quininisation quotidienne, à petites doses, comme réducteur du réservoir de virus dans le paludisme dss indigènes. *C. R. Ac. Sc.*, t. CLXXX, 3o mars 1925, p. 1076.

(2) Ce *Bulletin*, t. XVII, n° 10. 1925, pp. 8o1-8o2.

2° Certains hommes peuvent avoir une réaction positive sans avoir pris de la quinine, après avoir absorbé un seul quart de café.

I. Elimination accélérée de la quinine. — Notons en premier lieu que M. Robineau n'avance rien d'inédit lorsqu'il considère comme probable qu'une partie seulement de la quinine ingérée est éliminée par la voie urinaire. On sait bien que toute la quinine absorbée ne « se retrouve » pas dans les urines. De nombreux expérimentateurs ont étudié le sort de la quinine dans l'organisme et montré qu'elle est en partie fixée et détruite par les tissus.

Notre collègue néglige de préciser une donnée importante, savoir la proportion des individus chez lesquels il a constaté une durée d'élimination « bien inférieure à 24 h. ». Nous nous bornerons donc à lui apposer nos constations personnelles dont le résultat est que, pour une dose de 40 cg., la présence de la quinine dans l'urine pendant 24 h. est la règle, lorsqu'on se place dans des conditions convenables pour la rechercher (urine refroidie, tube témoin, examen comparatif sur fond noir et dans un rayon de soleil pour les cas douteux). Nos observations concordent d'ailleurs, avec celles des principaux auteurs. Citons seulement : Paul Ravaut et Visbecq. Paul Ravaut écrit : « Cette réaction.... persiste au moins 24 h., même pour de faibles quantités, et jusqu'à 48 h. pour des doses de 4 g. à 5 g. et de 1 g. 50 à 2 g. (1) ». Et Visbecq : « Au cours de l'été 1917, des expériences ont été faites à la Mission antipaludique......... dans le but d'établir la fidélité de la méthode. On peut conclure que, sauf exception pathologique, dans des conditions de repos, de travail ordinaire ou de travail forcé, quelle que soit la quantité d'eau passant à travers les reins, on peut toujours déceler, 24 h. après l'ingestion, avec le réactif de Tanret, la quinine dans les urines des hommes » (2).

Les exceptions pathologiques en présence desquelles a pu se trouver notre collègue ne sauraient justifier la condamnation d'une méthode sensible à un point tel qu'elle décèle des traces d'alcaloïde jusqu'à 1/100 de mg. (3).

II. Quinine et café. — M. Robineau aurait constaté, chez six hommes n'ayant pas pris de quinine, mais ayant absorbé du café,

(1) P. Ravaut. *Syphilis, paludisme, amibiase*, Paris, Masson, 1922, p. 145.

(2) Visbecq et H. Lacaze. *Le paludisme aux armées et la lutte antipaludique*, Paris. Charles Lavauzelle, 1924, pp. 264-265.

(3) Jeanselme et Dalimier. De l'élimination de la quinine par les urines. *Presse médicale*, n° 43, 2 aout 1917, pp. 441.

un précipité soluble à chaud qu'il attribue à la caféine, substance selon lui capable de donner, sous l'action du réactif de TANRET, un précipité absolument identique à celui de la quinine Ecartons tout d'abord cette erreur préjudicielle. La caféine, base purique, traitée par le réactif de TANRET ne donne pas la réaction des alcaloïdes.

Afin d'examiner séparément les éléments du problème nous avons effectué les expériences suivantes :

1° *In vitro*. — Nous avons traité par le réactif de TANRET des solutions de caféine, de tanin et d'acide gallique.

Aucun de ces corps n'a donné de précipité.

L'infusion de café nous a donné par contre un louche d'autant plus accentué que l'infusion est plus concentrée. Le louche disparaît à l'ébullition. On peut penser que ce phénomène de précipitation est dû à la présence dans l'infusion de café des produits pyrogénés qui ont été développés par la torréfaction.

2° *Dans l'urine*. — Nous avons fait absorber à 13 sujets de 20 à 22 ans, bien portants et à jeun, 250 cm^3 d'une infusion de café à 10 o/o. Un autre sujet, au total 14, a absorbé 500 cm^3 de la même infusion.

Une miction effectuée immédiatement avant l'absorption du café avait fourni l'urine-témoin. Les urines étaient ensuite recueillies d'heure en heure pendant trois heures (1).

Nous avons vu que dans 2 cas sur 14 l'urine des trois mictions traitées par le réactif de TANRET donnait un louche appréciable disparaissant par la chaleur. Dans un autre cas, un louche léger, disparaissant par la chaleur, s'est produit seulement dans l'échantillon d'urine émis deux heures après l'absorption. Aucun louche ne s'est produit dans l'urine du sujet qui avait absorbé 500 g. d'infusion.

Il paraît logique d'établir une relation entre l'absorption du café et ces phénomènes de précipitation. Mais, dans nos expériences, nous relevons une différence capitale entre le précipité dû à la quinine et le précipité consécutif à l'absorption de café. Dans le premier cas il s'agit d'un phénomène constant et général ; dans le second cas d'un phénomène inconstant, irrégulier et, pour tout dire d'un mot, individuel.

Nous avons noté également une différence secondaire : c'est que le précipité quinique est dans la majorité des cas net et franc, méritant véritablement le nom de précipité, tandis que

(1) L'examen des urines n'a pas été poursuivi au-delà de ce laps de temps, afin de ne pas introduire dans l'expérience des éléments d'erreur du fait du repas et de la période digestive.

le trouble produit dans l'urine après absorption de café était, dans nos observations, plutôt un louche qu'un précipité. Dans le contrôle rapide de la quininisation au moyen du réactif de TANRET il y a donc lieu de tenir compte de cette cause possible d'erreur comme l'on tient compte de l'erreur possible due aux autres corps susceptibles de précipiter par le réactif de TANRET, par exemple, les corps peptoniques (1).

Au demeurant, notre collègue fait lui-même indirectement la meilleure critique de son propre jugement lorsqu'il apporte, quelques lignes plus loin, les résultats de la vérification de la quininisation préventive. Entre le 10 août et le 30 octobre, nous voyons le nombre des résultats positifs s'élever de 26,2 à 93,8 o/o. Le régime des troupes soumises au contrôle n'ayant point varié, durant toute cette période, en ce qui concerne le facteur, il est bien évident que c'est la variation du facteur quinine qui se traduit dans ce pourcentage, Il nous semble que ces chiffres mettent les choses à leur plan véritable et démontrent suffisamment que le procédé de contrôle de la quininisation préventive au moyen du réactif de TANRET n'est ni aussi « précaire » ni aussi « illusoire » que l'affirme M. ROBINEAU. Précisons bien, pour conclure, qu'il ne faut pas voir dans ce procédé de contrôle une méthode strictement scientifique, mais seulement un moyen rapide et pratique de s'assurer que la prophylaxie quinique est appliquée par la troupe. L'expérience prouve que la quininisation est observée dans la mesure où elle est contrôlée. Considéré de ce point de vue l'usage du réactif de TANRET a fait ses preuves. Quant à la part d'inexactitude qu'il comporte, elle est d'autant plus réduite que le médecin vérificateur est plus familiarisé avec son emploi.

Le stibosan « préparation Heyden n° 471 » dans le traitement de la trypanosomiase humaine (2),

par F. VAN DEN BRANDEN.

A la demande du professeur KUHN de l'Institut d'Hygiène de Dresde, nous avons essayé le stibosan « préparation HEYDEN

(1) Les corps peptoniques donnent avec le réactif de TANRET un louche qui disparait à chaud. V. DENIGES. *Précis de chimie analytique*. Paris, MALOINE, 5e édition, p. 1073.

(2) Nous devons le produit ayant servi à ces essais à l'obligeance de la Firme HEYDEN, de Radebeul-Dresde.

n° 471 » dans le traitement de la trypanosomiase humaine. Le Stibosan est un nouveau composé organique de l'antimoine (m-chloro-p-acétylaminophénylstibiate de soude) contenant 30,5 o/o d'antimoine en combinaison organique. La préparation se distingue du stibényl par un atome de chlore dans le noyau benzilique.

Nous avons eu l'occasion, en 1921, d'essayer l'action du stibényl dans la trypanosomiase humaine et avons conclu de nos essais que cet antimonial n'est pas appelé à supplanter l'émétique de potasse, ni par son activité trypanocide, ni par la facilité du mode d'emploi (1).

Le stibosan a une action trypanocide sur le virus *gambiense*. Les malades traités ont supporté avec facilité une série de dix injections, comprenant chacune de 0 g. 20 à 0 g. 30 en moyenne. Ces doses ont été dissoutes dans 10 cm³ d'eau distillée et administrées par injection intraveineuse. Nous n'avons pas noté de signes d'intoxication ; sur quatre trypanosés traités, un seul a présenté de l'albumine dans les urines (0 g. 30 à l'abuminomètre d'ESBACH), plusieurs jours après avoir reçu la dernière injection d'une série de 12 doses de 0 g. 30 de stibosan, administrée en l'espace de 50 jours.

OBSERVATION I. — MONDELI JEAN, adulte mâle du poids de 47 kg. 600. Diagnostiqué par P. G. (2). Ponction lombaire : 215 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires et cellules mûriformes. Albumine au rachi-albuminomètre de SICARD-CANTALOUBE : 0,40 0/00. B.-W. du liquide lombaire = négatif. Pas d'albumine dans les urines. Reçoit le 7 mai 1925 à 10 h. : 0 g. 20 de stibosan dilué dans 10 cm³ d'eau distillée en injection intraveineuse. Une ponction ganglionnaire faite 5 h. après l'administration de cette dose, démontre encore la présence de trypanosomes. Une ponction refaite le lendemain à 8 h. 30 est négative. Il reçoit le même jour 0 g. 20 de stibosan et du 11 mai 1925 au 27 mai 1925 : 0 g. 30 × 8, soit au total 2 g. 80 de stibosan en 20 jours. Les urines examinées à la fin de cette cure, ne renferment pas d'albumine.

Du 2 juin 1925 au 15 juin 1925, MONDELI reçoit encore 3 g. 50 de BAYER 205. Une ponction lombaire, pratiquée le 24 juin 1925, donne les résultats suivants : 70 lymphocytes par mm³. Grands mononucléaires. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,50 0/00.

OBSERVATION II. — BELELE HÉLÈNE, jeune fille du poids de 36 kg. 700. Diagnostiquée par P. G. Ponction lombaire : 3 lymphocytes pour 3,2 mm³. Traitée au stovarsol, elle reçoit du 12 décembre 1923 au 27 décembre 1923 : 9 g. 75 du produit. Elle échappe à l'observation et est revue le 4 août 1925. A cette date, l'examen du liquide rachidien donne

(1) F. VAN DEN BRANDEN et L. VAN HOOF. Le « Stibényl » (acétyl-paraminophényl-stibiate de soude) dans la Trypanosomiase humaine, dans *Annales de la Soc. Belge de Méd. Trop.*, t. II, fasc. I, 1922.

(2) Abréviation : P. G. = Ponction des ganglions cervicaux engorgés.

267 lymphocytes par mm³, des grands mononucléaires et des cellules mûriformes.

Elle reçoit le 4 août 1925 et le 6 août 1925 : 0 g. 15 de stibosan et du 15 août 1925 au 19 octobre 1925 : 0 g. 20 stibosan × 11, soit au total : 2 g. 50 de stibosan en 16 jours.

A la fin de la cure, les urines ne renferment pas d'albumine. La ponction lombaire donne 122 lymphocytes par mm³, des grands mononucléaires et des cellules mûriformes.

OBSERVATION III. — MALABU, adulte mâle du poids de 63 kg. 700. Diagnostiqué par P. G. Ponction lombaire : 25 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires. Albumine au rachi-albuminomètre de SICARD et CANTALOUBE : 0,32 0/00.

Reçoit le 1er septembre 1925, à 11 h., 0 g. 30 de stibosan en injection intraveineuse. Une ponction ganglionnaire, faite à 15 h., démontre encore la présence du trypanosome. A 16 h., les trypanosomes ont disparu. Le malade reçoit encore, du 10 septembre 1925 au 19 octobre 1925 : 0 g. 30 × 11 de stibosan, soit au total : 3 g. 60 de stibosan en 19 jours.

Les urines ne renferment pas d'albumine à la fin de la cure. Une ponction lombaire, faite le 21 octobre 1925, donne : 60 lymphocytes et des grands mononucléaires par mm³. Au rachi-albuminomètre, il y a 0 g. 40 0/00 d'albumine.

Quelques semaines après la dernière injection, les urines renferment de l'albumine : 30 cg. au litre, dosés à l'ESBACH'.

OBSERVATION IV. — KIALA, adulte du poids de 34 kg. 400. Diagnostiqué par P. G. Ponction lombaire : 9 lymphocytes pour 3,2 mm³. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,20 0/00.

Reçoit le 24 novembre 1925, à 11 h., 0 g. 30 de stibosan en injection intraveineuse. Des ponctions ganglionnaires, faites le même jour à 15 h., et le 25, le 26 et le 27 novembre 1925, à 8 h., décèlent la présence de trypanosomes. A cette dernière date, il reçoit à nouveau 0 g. 30.

Les trypanosomes persistent dans le suc ganglionnaire le lendemain ; nous lui administrons une troisième dose de 0 g. 30 de stibosan et c'est seulement 24 h. après cette injection que les trypanosomes disparaissent.

La stérilisation périphérique a donc été successivement lente chez ce malade.

Il reçoit encore, du 30 novembre 1925 au 12 décembre 1925 : 0 g. 30 × 4 de stibosan et échappe à l'observation.

OBSERVATION V. — MONGAPELE, adulte du poids de 80 kg. 300. Diagnostiqué par P. G. Ponction lombaire : 5 lymphocytes par mm³. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,45 0/00.

Reçoit le 5 décembre 1925, à 19 h., 0 g. 30 de stibosan en injection intraveineuse. Le 6 décembre 1925, une ponction ganglionnaire faite à 8 h. 25, démontre la présence de trypanosomes, il reçoit encore 0 g. 30 de stibosan ; 24 h. après, cette troisième injection, les trypanosomes disparaissent.

La stérilisation périphérique a donc été très lente, tout comme pour le malade qui fait l'objet de l'observation IV.

Le traitement de MONGAPELE est continué : il reçoit du 8 décembre 1925 au 4 janvier 1926, 0 g. 30 × 7 de stibosan, soit au total : 3 g. du produit en un mois environ.

Les urines ne renferment pas d'albumine.

Le 9 janvier 1926, le poids est de 79 kg. ; la recherche du trypanosome dans le culot de la troisième centrifugation est négative à cette date, ainsi que le 12 janvier 1926. La ponction lombaire, faite le 12 janvier 1926, montre 5, 6 lymphocytes et de grands mononucléaires par mm³. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,22 0/00.

CONCLUSIONS

Le stibosan a une action trypanocide ; cette action est plus lente que celle de l'émétique de potasse. Elle paraît être plus rapide que l'action du stibényl, au moins chez quelques trypanosés.

Les trypanosés chroniques ne tirent pas grand avantage d'une cure au stibosan ; ce nouveau produit ne possède donc pas de supériorité thérapeutique sur l'émétique de potasse.

Chez trois trypanosés de cette catégorie, ayant reçu une série d'injections, en moyenne 3 g. du produit, la lymphocytose du liquide rachidien diminua légèrement chez deux. L'un de ceux-ci avait reçu en outre, à la fin de la série d'injections de stibosan, une cure normale au BAYER 205, soit 3 g. 50.

Le troisième malade, dont la lymphocytose était de 25 éléments par mm³ de liquide, avant le traitement, présente à la fin de celui-ci 60 lymphocytes par mm³.

Deux trypanosés à la première période de la maladie, l'un échappe à l'observation et l'autre est stérile 10 jours jusqu'à la fin de la cure. L'examen de son liquide lombaire renseigne 5,6 lymphocytes et des grands mononucléaires par mm³. L'albumine dosée au rachialbuminomètre de SICARD-CANTALOUBE, donne 22 cg. par litre.

Nous avons soumis à un traitement au stibosan une série de trypanosés chroniques n'ayant pas bénéficié d'une cure arsenicale au « tryparsamide ». Nous rapporterons ultérieurement les résultats obtenus.

Laboratoire de Léopoldville, janvier 1926.

Existence d'un foyer de Glossines du groupe *morsitans* dans le Bas-Ouellé,

Par J. Rodhain.

Dans un mémoire sur la maladie du sommeil dans l'Ouellé, présenté à la Société en 1916, j'ai signalé la présence, dans le Nord-Est du Congo belge, de la *Glossina morsitans* (1).

Je n'avais pas, en 1913 et 1914, rencontré de tsétsé de ce groupe à l'Ouest du 28e parallèle Est. Mon itinéraire de cette époque a passé au Nord du fleuve Ouellé, entre le Bornou et l'Oueré, du 24e parallèle au 28e, longeant ensuite, plus vers l'Est, la frontière du Soudan Anglo-Egyptien depuis le poste de Dorouma jusque Yakouloukou et Aba, entre les 30e et 31e parallèles.

J'avais conclu de mes observations que les foyers découverts constituaient l'extrême limite Sud-Est de la grande aire d'extension soudanaise de la *morsitans*, qui, à travers le Bahr el Ghazal et les affluents du Chari, s'étend jusqu'au Niger et au Dahomey.

Dans le courant de 1923, M. Vermeesch, Agronome-adjoint, attaché à la station expérimentale de Api sur l'Oueré, me fit parvenir pour identification une glossine qu'il avait capturée au cours d'une chasse à l'Eléphant, au Nord-Est du poste de Bili.

Il s'agissait d'un exemplaire femelle, d'une tsétsé appartenant au groupe *morsitans*.

Les taches noires de la face dorsale des segments abdominaux, sont fortement marquées et ne laissent sur la ligne médiane, et près du bord postérieur des anneaux qu'une mince bande claire En l'absence du spécimen mâle, il est impossible de déterminer s'il s'agit de *Glossina morsitans*, ou d'une des espèces très voisines : *submorsitans ou swynnertoni*.

L'insecte a été capturé près du village de Caré, à 2 jours et demi de marche au Nord-Nord-Est du poste de Bili, au Sud de la rivière Louna, affluent direct du Gangou qui déverse ses eaux dans le Bili. L'endroit se trouve entre le 4e et le 5e degré de latitude Nord et près du 25e parallèle Est.

En 1913, j'ai passé à environ 25 km. au nord de Caré.

Je n'ai pu obtenir jusqu'ici aucun renseignement sur l'importance de cette colonie de glossines.

Il est peu probable qu'elle se relie directement aux foyers de

(1) J. Rodhain. La maladie du sommeil dans l'*Ouellé* (Congo belge) à la fin de 1914. *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 1916, pp. 38 à 72.

l'Est de l'Ouellé. Il est difficile d'admettre, d'autre part, qu'elle se soit constituée après mon passage, par une migration de mouches vers l'Ouest. La distance à franchir est trop considérable.

Je crois plutôt qu'il s'agit d'une colonie limitée restée ignorée.

La mission qui s'occupe dans le Bas-Ouellé de la prophylaxie de la maladie du sommeil, a récolté de nombreuses glossines dans les territoires de Bili et Gwane. L'étude de ces mouches fera peut-être reconnaître d'autres foyers de *morsitans* à l'Ouest de ceux que j'ai observés en 1913-1914.

J'ai voulu, aujourd'hui, signaler le foyer de Caré, parce qu'il étend singulièrement vers l'Ouest l'aire l'extension des glossines du type *morsitans*, dans les territoires du Nord du Congo belge.

Bruxelles Ecole de Médecine tropicale.

Un nouveau Pseudo-Méloïde, insecte médicinal du Pérou,

Par E. ESCOMEL.

Nous avons étudié antérieurement toute une série d'insectes du genre *Pseudomeloë*, connus au Pérou dès l'époque pré-colombienne, et utilisés dans la médecine incaïque comme vésicants, particulièrement pour combattre les papillomes cutanés; cette pratique s'est conservée pendant plus de cinq siècles, jusqu'à nos jours, chez les Indiens du haut plateau et chez les paysans des campagnes avoisinant la ville d'Aréquipa et d'autres régions du vaste territoire péruvien.

C'est ainsi que nous avons signalé, avec l'aimable concours de M. le professeur BOUVIER, du Muséum d'Histoire Naturelle de Paris, et de M. DENIER :

Le *Pseudomeloë hæmopterus* (PH.).
Le *Pseudomeloë humeralis* (GUER.).
Le *Pseudomeloë andensis* (GUER.).
Le *Pseudomeloë escomeli* (DENIER 1911).
Le *Pseudomeloë hunteri* (ESCOMEL 1911).
Le *Pseudomeloë denieri* (ESCOMEL 1917).
Le *Pseudomeloë maldonadoi* (ESCOMEL 1917).
Le *Pseudomeloë perrieri* (ESCOMEL 1917).
Le *Pseudomeloë espostoï* (ESCOMEL 1917).
Le *Pseudomeloë roubaudi* (ESCOMEL 1923).

En août de cette année 1925, M. le professeur Cockerell de l'Université de Boulder Colorado (U. S. A)., de passage en voyage d'études, par Aréquipa, eut la gentillesse de me soumettre un nouveau pseudoméloïde, tout différent de ceux décrits antérieurement, même à première vue, s'en distinguant par une couleur du thorax et des pattes rouge jaunâtre, caractéristique.

L'insecte fut pris sur une petite borraginée *Coldenia parviflora* Phil., identifiée par M. le professeur E.-P. Killip, et dont les fleurs servent de nourriture à l'insecte, à la différence des autres pseudoméloïdes des environs d'Arequipa qui préfèrent les fleurs d'*Encelia cannescens* ou de *Lycopersicum esculentum.*

Le professeur Cockerell a rencontré également ce Méloïde sur la même borraginée à Iura, station balnéaire sulfuro-alcalino-ferrugineuse, située à 28 kilomètres d'Aréquipa.

Action thérapeutique des pseudoméloïdes. — Les populations du sud du Pérou, comprenant de vastes régions de la côte et de la montagne, utilisent le sang des pseudoméloïdes pour guérir, non seulement les papillomes cutanés, mais aussi quelques lésions de la peau susceptibles d'être amendées par la vésication.

Les Incas, il y a plus de quatre siècles, connaissaient les propriétés vésicantes du *P. andensis*, qu'ils dénommaient Ichuccaspa, c'est-à-dire ver piquant, en raison de la ressemblance de l'insecte avec un petit piment très fort, le « Cirucho », variété de *Capsicum.* A la campagne d'Aréquipa on connaît ces Coléoptères sous le nom de « Vaquitas ».

Pour employer l'insecte comme vésicant, on gratte la partie malade, verrue ou autre et, après avoir cassé une patte de l'animal vivant, on dépose la goutte jaunâtre de sang qui pend de la partie brisée, sur la zone grattée.

Quelques jours plus tard, la verrue tombe, après s'être gonflée, puis desséchée, en laissant une surface complètement cicatrisée.

Quelques caractères du Pseudomeloë cockerelli. — La femelle a 15 à 18 mm. de longueur ; le mâle de 10 à 12 mm. La tête est trapézoïdale, aplatie, avec des angles arrondis, et un sillon médian, antéro-postérieur, qui la sépare en deux parties. Les yeux noirs, ovales, séparés l'un de l'autre par un sillon transversal, sur lequel existent quatre taches noires, en ligne courbe de convexité inférieure Le reste de la tête, d'un rouge orangé, est semé de taches noires. Sur chaque œil, il y a une tache noire plus grande. Le sillon longitudinal se termine, à la nuque, par une tache noire également.

Les antennes naissent d'un petit bourrelet noir. Elles ont cette couleur rouge orangé qui caractérise l'animal et qui le distingue à première vue

de tous les autres de la même famille. Le premier segment, sillonné à sa base, est cylindrique comme tous les autres. Aminci à la base il est plus gros et foncé à son insertion avec le deuxième segment.

Celui-ci est très petit, fungiforme ; sa longueur égale le tiers de celle du précédent.

Le dernier segment des antennes, au lieu d'être sillonné sur son insertion, est rhomboïdal et terminé en pointe mousse, de coloration pas très foncée.

Les palpes sont robustes, de couleur marron foncé, taché de noir dans leur insertion ; ils s'élargissent à leur terminaison.

La lèvre antérieure courte, noire sur sa moitié antérieure, devient rouge-orange foncé sur sa postérieure. Lèvre transversale raccourcie sur sa partie antérieure ; marge légèrement excavée, rouge foncé.

Epistome foncé, convexe, séparé du front par un sillon profond.

Mâchoires robustes, pointues et unies.

Le *prothorax* a 2 mm. de long, légèrement hexagonal vu d'en haut, avec les côtés anguleux est parsemé de tubercules, le sommet des tubercules de couleur jaune clair, le reste de coloration rouge orangé ; il est transversalement sillonné sur la partie antérieure, avec deux taches ovales sur la partie supérieure, un sillon médian antéro-postérieur et un petit sillon transversal postérieur formant un H.

Le *mesonotum* noir, transversal, est profondément situé. Les élytres petites, insérées sur la base latéralement à la suture, divergent de là obliquement et atteignent à la moitié de l'abdomen ; elles sont courbes et ovalaires vers leur extrémité, mais déprimées, peu brillantes, rugueuses sur leur partie la plus antérieure ; elles sont saillantes, convexes, de couleur rouge-orange sur le reste de leur étendue, la couleur se fait de plus en plus foncée jusqu'à la terminaison. Leur surface est sillonnée par un réseau dont les branches s'anastomosent entre elles, en laissant des espaces polygonaux d'aspect varié. Leur partie antérieure est saillante, anguleuse et de coloration claire.

L'abdomen est noir, ovale, avec une courte pubescence. La partie médiane est convexe, séparée des parties latérales par deux sillons longitudinaux très perceptibles.

Les pièces génitales sont noirâtres.

Les pattes sont couvertes de poils courts, les fémurs incurvés, noirâtres, comprimés, légèrement sillonnés.

Les tibias bien développés, de couleur rouge-orange clair, sans taches, deviennent très peu foncées vers le tarse.

Ce dernier obscur, en forme de scie est terminé par des crochets noirâtres.

Tels sont les caractères saillants de ce nouveau pseudoméloïde de la campagne d'Aréquipa ; je me permets de le dénommer *Pseudomeloë cockerelli*, en l'honneur de l'illustre professeur COCKERELL, qui l'a découvert.

Le principe actif Pseudoméloïdien. — Avec le professeur ANGEL MALDONADO, nous avons isolé de la cantharidine, du sang des méloës d'Arequipa et des autres régions du Pérou, par le procédé classique. Les effets locaux et généraux que nous avons observés avec le sang des pseudo-méloës, ressemblent beau-

coup à ceux obtenus avec des solutions concentrées de cantharidine. Nous croyons donc que ce glucoside, commun aux coléoptères vésicants, est l'agent thérapeutique utilisé depuis la médecine des Incas ; seulement, il existe toujours une différence entre une solution aqueuse de la substance, et son état naturel de dilution dans le sang d'un animal vivant.

Conclusions. — Un nouveau pseudoméloïde, *Ps. cockerelli*, existe aux environs d'Aréquipa (2.300 m.. sur le niveau de la mer).

Il fait son apparition à la fin de l'hiver.

Il est employé pour combattre les verrues, les cors et quelques taches de la peau.

Le principe actif de l'action vésicante paraît être la cantharidine, qui agit en solution dans le sang du coléoptère.

La sprue en Géorgie (1),

Par Ch. Mikéladzé.

La diarrhée chronique des pays chauds ou la sprue, comme l'appellent les auteurs anglais, hollandais et allemands, est observée en Indochine, dans toutes les Indes orientales (Indes anglaises et néerlandaises), aux Iles Philippines, au Sud de la Chine et, moins fréquemment, au Japon. Dans ces pays, la maladie est endémique, mais atteint, de préférence, les Européens.

Des cas isolés ont été décrits aux Antilles (Lavison), au Sénégal (Bérenger-Féraud) et à la Guyane (Le Dantec). Il n'est pas démontré actuellement, que la sprue existe dans d'autres pays de climat tropical ou subtropical. En tout cas, elle est considérée, en dehors des Indes orientales, comme une maladie excessivement rare.

En ce qui concerne le Proche-Orient la sprue n'y a jamais été décrite. C'est pourquoi je considère comme d'un certain intérêt la description des cas de Sprue que j'ai observés en Géorgie, dans la clinique médicale de l'Université de Tiflis. Le premier cas fut constaté par moi au mois de septembre 1923. En juillet 1924 j'ai fait ma première communication sur 5 cas de sprue (2) :

(1) Communication au 3e Congrès des médecins de la Géorgie. Mai 1925.

(2) « Sprue en Géorgie » Journal médical géorgien *Thanamédrové Médicina.* Juillet 1924. Refer in *Achiv. f. Schiffs und Tropenhygiene* Bd. 30, H. 2.

Vers le printemps de 1925, j'ai eu personnellement 10 cas de sprue (tous dans la clinique médicale) et, en outre, un certain nombre de cas ont été observés dans différents autres services hospitaliers de Tiflis.

Voici, sommairement, le tableau clinique de la maladie, telle qu'elle se présente en Géorgie et telle que j'ai eu l'occasion de l'observer.

Le malade, d'ordinaire, arrive à la consultation en se plaignant d'une diarrhée opiniâtre, d'un amaigrissement progressif et d'une sensibilité douloureuse de la langue.

Quelquefois, la maladie débute insidieusement par des accidents dispeptiques insignifiants, s'accompagnant de diarrhée, qui s'accuse de plus en plus et devient profuse. Plus rarement, la maladie se déclare après la convalescence d'une dysenterie aiguë. Les douleurs, les selles glaireuses et sanguinolentes et les ténesmes, qui caractérisent les dysenteries, cessent pour faire place après 10-15 jours à une diarrhée indolore avec selles liquides abondantes, qui croît progressivement d'intensité.

Les malades arrivent à la clinique avec tous les symptômes de la maladies déclarée. A ce moment, l'amaigrissement est, de règle, fortement accusé. Des malades ne pesaient que 40-45 kilogrammes et j'ai eu occasion d'observer une malade n'ayant que 32 kg. 1/2.

La coloration des téguments est très pâle, avec une nuance terreuse caractéristique. Les muqueuses sont décolorées, mais sans teinte ictérique. La température est, d'habitude, au-dessous de la normale et oscille entre 35°8-36°5.

Les malades présentent quelques phénomènes dispeptiques : parfois inappétence, sensation de pesanteur à l'épigastre après les repas, renvois, vomissement (très rarement).

Le ventre est ballonné, mou, indolore. La main, qui le presse, obtient la sensation d'un oreiller pneumatique. Le gargouillement est nettement accusé et on peut observer un péristaltisme exagéré.

L'examen du suc gastrique après le repas d'épreuve dénote l'absence totale d'acide chlorhydrique libre ou un taux très faible d'acidité.

La diarrhée est très caractéristique : le malade va à la garde-robe d'habitude 3-4 fois par jour, quelquefois jusqu'à 5 fois, rarement plus fréquemment. D'ordinaire, la diarrhée se déclanche le matin de bonne heure (« selle réveille-matin » des auteurs français) ; le malade défèque plusieurs fois de suite et ressent une faiblesse très accusée (Dans un cas la faiblesse après la défécation est allée jusqu'à la perte de connaissance). Ni durant

la défécation, ni après, la malade ne ressent de la douleur dans les cas où la sprue n'est pas aggravée par la dysenterie.

Parfois, certains malades se plaignent, au plus, d'une sensation de brûlure à la région anale, provenant des excoriations qu'on y observe.

Les selles sont ou liquides, ou, plus fréquemment, demi-molles, pâteuses, toujours copieuses ; elles ont pour caractéristique d'être spumeuses. La couleur des selles est grise ou grisâtre, très rarement verdâtre ; l'odeur en est fortement fade, pénétrante ; la réaction d'ordinaire acide. On n'observe ni sang, ni glaires, à l'exception des cas où la sprue est associée avec la dysenterie amibienne. Ces selles recèlent beaucoup de matières grasses. La réaction de TRIBOULET ne permet d'y déceler que peu de stercobiline ; on y rencontre, très rarement, très peu de biliverdine. Dans tous ces cas, les selles ensemencées sur le milieu de pomme de terre de LE DANTEC m'ont permis d'obtenir des levures de LE DANTEC aussi bien en forme cellulaire qu'en forme de mycélium. Je n'ai jamais trouvé, dans les fèces de mes malades, d'Anguillules intestinales.

Le foie, à la percussion, est notablement diminué (fait, souligné déjà par BROWN). Cette diminution est constante dans tous les cas où la sprue n'est pas accompagnée de paludisme.

La langue est très caractéristique : rarement un peu saburrale, elle présente à sa surface palatine une coloration rougeâtre avec un reflet métallique gris acier ; le bout de la langue et ses parties latérales sont d'un rouge vif. On voit sur le bout de la langue, vers ses bords, surtout sur le rebord dentaire et vers le frein, des ulcérations aphteuses. Ces ulcérations sont très douloureuses, surtout au moment de l'absorption de la nourriture, aussi bien acide ou salée, que chaude ou froide. Je n'ai pu observer chez mes malades d'aphtes sur les gencives et la muqueuse buccale.

Dans 2 cas sur 10, les malades se plaignaient de douleurs durant la déglutition ; à l'autopsie on a pu démontrer l'existence d'aphtes dans l'œsophage.

La salive est, d'ordinaire, de réaction acide et on n'y trouve pas de rhodanate de potassium, fait démontré au cours de la sprue par MENSE.

Du côté du système circulatoire, on pouvait noter l'assourdissement des bruits du cœur, la faiblesse du pouls et la diminution de la pression sanguine — maxima 80-90 mm. et minima 40-50 mm. d'après KOROTKOW (appareil de RIVA-ROCI).

Les urines sont peu abondantes et ne renferment aucun élément anormal. Il y a seulement une exagération de la quantité de l'indican.

Les malades sont fortement anémiés. Le nombre des hématies varie de 1.500.000 à 3.250.000 par mm³ ; le taux d'hémoglobine est de 50 o/o, 70 o/o ; la valeur globulaire inférieure à 1.

Du côté des globules blancs il y a une leucopénie (4.000 à 5.000 mm³), due à la diminution du nombre des polynucléaires neutrophiles ; le nombre absolu des éosinophiles, des monocytes et des lymphocytes reste sensiblement égal à la normale. En même temps, nous avons noté le déplacement de la formule d'ARNETH à droite, quoique moins accusé que dans la description de SCHILLING.

Tel est le tableau clinique que nous avons observé dans nos cas de sprue à la période aiguë de la maladie. Il est nécessaire de noter que ces symptômes sont susceptibles de s'amender, même de disparaître pour un certain temps : la diarrhée diminue (elle peut même disparaître), les sensations douloureuses au niveau de la langue en même temps que les aphtes s'évanouissent, la salive acquiert une réaction neutre ou même alcaline, le malade commence à bien manger, il digère mieux et son poids augmente. Toutefois, il persiste un tympanisme abdominal accusé.

Après cette accalmie, les symptômes de la maladie réapparaissent et les périodes d'amélioration et de rechutes se succèdent plusieurs fois. Le malade finit par guérir, ou succombe par suite de l'épuisement progressif ou de maladie intercurrente, le plus souvent de la tuberculose pulmonaire.

Au point de vue du diagnostic différentiel on peut confondre la sprue avec la dysenterie amibienne, ou les colites dysentériformes occasionnées par les *Balantidium coli*, *Giardia intestinalis* et *Trichomonas* (tous ces parasites se rencontrent en Géorgie), ou le paludisme chronique avec troubles du côté des intestins. Mais il est aisé de différencier la sprue du paludisme par l'absence de la température, la diminution du foie, l'absence de la coloration ictérique de la peau et des muqueuses, ainsi que par le caractère des matières fécales. Durant les manifestations intestinales du paludisme, la couleur des matières fécales varie du jaune d'or au jaune verdâtre ; au cours de la sprue, les matières fécales, de beaucoup plus abondantes, sont décolorées, grises, très rarement gris verdâtre et toujours soufflées et spumeuses. La diarrhée paludéenne est accompagnée de douleurs dans la région ombilicale ; au cours de la sprue la diarrhée est indolore.

On différencie la sprue de la dysenterie amibienne et des colites dysentériformes, dues à d'autres parasites intestinaux, par l'absence du ténesme, par l'absence du sang et des glaires dans

les matières fécales, par le nombre et le caractère des déjections, sans parler de l'examen microscopique négatif. Le diagnostic peut être difficile, quand, à côté de la sprue, le malade souffre aussi d'une dysenterie amibienne concomitante. Dans ces cas les lésions intéressant la langue ont une signification décisive, car elles n'existent point au cours des maladies qu'on pourrait confondre avec la sprue.

Dans les dix cas m'appartenant personnellement, j'ai eu un porteur de kystes d'*Entamœba dysenteriæ* et un porteur de *Trichomonas intestinalis* ; dans deux cas, les malades étaient des paludéens chroniques.

Deux de mes cas de sprue se sont terminés par la mort. A l'autopsie : entérite folliculaire avec atrophie de la muqueuse du tube digestif ; ulcères aphteux au niveau de la langue et de l'œsophage et lésions atrophiques du foie.

Ainsi en Géorgie, dont le climat est subtropical, on décèle graduellement des maladies exotiques qui caractérisent les pays chauds. En dehors du paludisme et de la dysenterie amibienne extrêmement répandus, en Géorgie ont été décelés actuellement en notre pays : la fièvre bilieuse hémoglobinurique (Okropiridzé), le Kala-Azar (Gourko, Kandelaki), la fièvre à papatacci (Kandelaki), la Pellagre (Gaudeline, Makhviladzé), l'Ankylostomiase (Makhviladzé et Dideboulidzé), la fièvre de Malte (Makhviladzé et Aléksidzé), le Sodoku (Anthadze), l'ulcère tropical phagédénique (Kandélaki).

Parmi les parasites qui engendrent les entérocolites chroniques, on trouve en Géorgie le *Balantidium coli* (Kipchidzé), le *Strongyloides intestinalis* (Kipchidzé et Knaaridzé), les *Giardia* et le *Trichomonas intestinalis*.

Parmi les helminthes, les parasites les plus souvent rencontrés sont : (1) les *Trichocephalus trichiurus* et *Ascaris lumbricoides*, ensuite l'*Ancylostomum duodenale*, les *Tænia solium* et *saginata* et l'*Oxyurus vermicularis*. *Hymenolepis nana* est très rare chez nous.

Parmi toutes les maladies exotiques, en dehors du paludisme et de la dysenterie amibienne, les plus communes sont la pellagre et l'ankylostomiase, surtout en Géorgie occidentale. La sprue n'a été observée jusqu'aujourd'hui qu'en Géorgie de l'Est.

Travail de la clinique médicale du Professeur A. Aldachvili *à la Faculté de Médecine de Tiflis (Géorgie).*

(1) Dideboulidzé : La propagation des helminthes intestinaux en Géorgie « Journal médical géorgien » *Thanamedrove Medicina*, n° 8, 1925.

BIBLIOGRAPHIE

1. GRALL. *Traité de Pathologie exotique*, t. IV, 1920.
2. DOLD. Die Spru. *in* Memes, *Handbuch der Tropenkrankheiten*, Bd. 2, 1924.
3. LE DANTEC. *Pathologie exotique*, t. II, 1924.
4. MANSON. *Maladies des pays chauds*. Trad. française, 1908.
5. U. SCHILLING. *Tropenkrankheiten in Kraus* et *Brugschspecielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten*, Bd. 2.

Mémoires

La « Bouffissure d'Annam »,

Par Normet
Directeur du Laboratoire de Hué (Annam)

Le nom de « Bouffis d'Annam a été donné par notre Camarade Guillon, aux environs de 1913, à une catégorie de malades présentant des œdèmes plus ou moins généralisés du tissu cellulaire et de l'hydropisie des séreuses, particulièrement du péritoine.

A notre arrivée à Hué, en février 1925, M. le Médecin-Inspecteur Gaide nous signalait tout l'intérêt qui s'attachait à cette affection dont la nature était restée indéterminée et qui avait été rattachée par la plupart de nos camarades à des parasitismes divers : paludisme, ankylostomiase, ascaridiose, syphilis, etc.

Les examens du Laboratoire de Bactériologie pratiqués systématiquement sur un grand nombre de ces malades (la bouffissure se présentait avec un caractère nettement épidémique à ce moment à Hué) nous ont rapidement fait abandonner l'hypothèse d'une origine parasitaire de la maladie et nous ont conduit à penser qu'il s'agissait plutôt d'une carence. Cette hypothèse semble nettement se confirmer aujourd'hui, après neuf mois de recherches qui nous ont permis d'obtenir quelques précisions sur la pathogénie, le diagnostic et le traitement de la « Bouffissure d'Annam ».

Etiologie. — Les « Bouffis d'Annam » appartiennent exclusivement à la classe des cultivateurs et des coolies. Nous n'avons jamais rencontré cette affection dans la classe aisée de la population, ni chez les habitants du bord de la mer, qui vivent de la pêche.

Il y a des cas toute l'année, mais l'affection prend un caractère nettement épidémique dans les périodes de disette (après les typhons, les inondations, les mauvaises récoltes). Il nous a été donné de voir une épidémie de ce genre dans la province de Quangtri, sur les chantiers de misère, qui avaient été organisés pour alimenter une partie de la population de cette province menacée de mourir de faim à la suite du typhon du 23 octobre 1924.

Symptômes et diagnostic. — La « Bouffissure d'Annam » réa-

lise le tableau de l'anasarque. Non seulement le tissu cellulaire est infiltré, mais encore toutes les cavités séreuses sont distendues par un épanchement hydropique souvent très abondant. Ces symptômes existent en dehors de toute lésion cardiaque ou rénale.

L'œdème donne à première vue au malade l'aspect d'un sujet gras et même obèse si l'épanchement ascitique dépasse plusieurs litres, ce qui est généralement le cas. En voyant le malade de plus près, on s'aperçoit que sous cette bouffissure existe une maigreur extrême, surtout facile à constater aux épaules et à la partie supérieure du thorax. Les masses musculaires ont presque complètement disparu dans les points où l'on peut avoir accès directement sur elles. L'examen des conjonctives et des muqueuses révèle toujours une anémie très nette. Le malade est hébété, répond difficilement et lentement aux questions qu'on lui pose. Cet aspect est encore souligné par une attitude particulière, la bouche restant généralement ouverte et les yeux sans expression.

Les trois grands symptômes de la bouffissure sont donc l'œdème, l'amaigrissement s'accompagnant de fonte musculaire et l'anémie. Cette dernière est quelquefois considérable (600.000 globules rouges et 10 o/o d'hémoglobine), d'autres fois moins marquée (2.500.000 globules rouges, 50 o/o d'hémoglobine).

Ces trois grands symptômes étant réunis en l'absence de tout trouble nerveux permettent d'éliminer le diagnostic de béribéri. C'est cependant avec cette dernière affection que l'on confond le plus souvent la bouffissure, surtout quand les deux maladies, prenant une forme épidémique, coïncident dans le même foyer.

Le diagnostic doit encore être fait avec celui des néphrites ou des cardiopathies accompagnées d'amaigrissement et celui de certains œdèmes cachectiques d'origine palustre ou parasitaire.

Nous étayons ce diagnostic différentiel sur les résultats du dosage de l'urée dans le sang et dans l'urine. Le symptôme le plus caractéristique de la bouffissure est, en effet, la diminution du taux de l'urée sanguine s'accompagnant d'une diminution parallèle de l'urée urinaire. Quand un malade œdématié présente un taux d'urée inférieur à 8 g. en 24 h. et que, en même temps, son urée sanguine n'atteint pas 25 cg., on peut affirmer le diagnostic de « Bouffissure d'Annam ».

Les chiffres d'urée sont souvent inférieurs à ceux que nous venons de citer, surtout dans les cas graves. Et il n'est pas rare que des malades recevant un régime normal éliminent seulement

4 g. d'urée dans les 24 h. et ne présentent que 15 à 20 cg. d'urée sanguine.

Nous verrons plus loin que l'urée augmente à la fois dans le sang et dans l'urine, sous l'influence d'un traitement approprié.

Un autre symptôme, beaucoup moins important, est l'hypotension artérielle qui donne des chiffres de sept à onze comme maxima et de deux à sept comme minima chez l'homme adulte. Il faut tenir compte, dans l'appréciation de ce symptôme, des chiffres de la tension moyenne des Annamites appartenant à la classe où sévit la « Bouffissure d'Annam ».

Des statistiques dressées par notre collaborateur, le Médecin auxiliaire Ung Hoat, et présentées au Congrès International de Médecine Tropicale du Japon, il résulte que le cultivateur annamite présente une tension moyenne de 11,1 maxima et de 6,5 minima.

Ajoutons, pour finir ce paragraphe, que ces malades présentent une sécheresse particulière de la peau qui semble dépourvue d'enduit sébacé.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique de l'affection n'est qu'ébauchée. Elle est, pour le moment, à peu près négative. Au cours des autopsies que nous avons pratiquées, nous avons toujours constaté une teinte extrêmement pâle de tous les organes résultant de l'anémie, la présence de liquide dans toutes les séreuses, en particulier dans le péritoine et dans le péricarde. Les organes sont normaux macroscopiquement et microscopiquement.

Plusieurs de nos bouffis sont morts subitement. Dans un de ces cas de mort subite, le seul que nous ayons pu autopsier, nous avons trouvé dans le cœur droit plusieurs caillots fibrineux, non adhérents à la paroi, paraissant de constitution déjà ancienne. L'extrémité de l'un d'entre eux était engagée dans l'orifice pulmonaire, ce qui provoquait pendant la vie un souffle de rétrécissement pulmonaire. L'endocarde valvulaire et pariétal paraissait sain.

La plupart des malades ont des parasites dans l'intestin comme cela a déjà été signalé par le Médecin Inspecteur Thiroux, mais il faut tenir compte de ce que l'ankylostomiase et l'ascaridiose sont des affections extrêmement fréquentes chez les cultivateurs annamites. Nons pensons que ce parasitisme, qui ne peut être considéré comme la cause réelle de l'affection peut cependant constituer une cause prédisposante.

Traitement, marche, pronostic. — Le symptôme capital de la diminution de l'urée que nous avons indiqué donne tout de

suite à penser que la « Bouffissure » est conditionnée par une carence azotée.

Nous avons pensé d'abord à une carence de calcium (les eaux provenant de la Chaîne Annamique sont généralement très pauvres en carbonate de chaux) ; les dosages de calcium dans le sang, pratiqués par notre camarade, le Pharmacien Major AUDILLE, par la méthode de CLARK, ont démontré que le taux de calcium sanguin était le plus souvent normal chez les bouffis ; d'autre part, nous n'avons constaté chez aucun d'entre eux les lésions du squelette qui accompagnent généralement la carence calcique. En tout cas, le traitement par le chlorure de calcium à hautes doses, s'il faisait disparaître assez rapidement les œdèmes, n'empêchait pas les malades de mourir très rapidement, emportés par les diarrhées incoercibles résistant à tous les traitements. La suralimentation ne donne aucun résultat. Si certains malades sont doués au début d'un fort appétit, ils ne tardent pas à le perdre et dans tous les cas, ils sont incapables d'assimiler ce qu'ils mangent. Nous avons été ainsi amené à essayer d'introduire directement dans l'organisme des substances azotées sous la forme la plus assimilable, c'est-à-dire à l'état d'acides aminés. Parmi ces corps, nous nous sommes d'abord adressé au glycocolle qui, étant d'un prix abordable, pouvait être utilisé à hautes doses.

D'autre part, cet acide aminé a fait l'objet d'expériences très intéressantes de BROUHA et FREDERICQ qui ont démontré son action vaso-dilatatrice à très faibles doses (*Société de Biologie*, 1924, t. XCI, p. 1169).

Nous pensions que cette action particulière serait d'abord très utile pour le traitement d'œdèmes mécaniques que nous supposions dus à l'insuffisance de drainage des tissus. Mais nous pensions aussi que de hautes doses seraient nécessaires pour combler le déficit d'azote organique.

L'expérience a démontré :

1° Que l'action vaso-dilatatrice suffisait à faire disparaître, à petites doses, les œdèmes du tissu cellulaire et des séreuses. L'ascite, même quand elle est considérable, disparaît rapidement et définitivement, sous l'influence du traitement ;

2° Que le glycocolle agissait comme un véritable catalyseur sur l'assimilation des substances azotées. En effet, nous n'avons pas eu à dépasser la dose quotidienne de 20 cg. en injections sous-cutanées pendant une dizaine de jours pour obtenir à la fois la disparition des œdèmes et la reprise de l'assimilation azotée. Ces séries de 10 injections sont reprises après des intervalles de repos d'une semaine au début du traitement, puis d'une

quinzaine de jours quand la bascule indique une bonne augmentation de poids (1).

Avant l'application du traitement par le glycocolle, la morta-

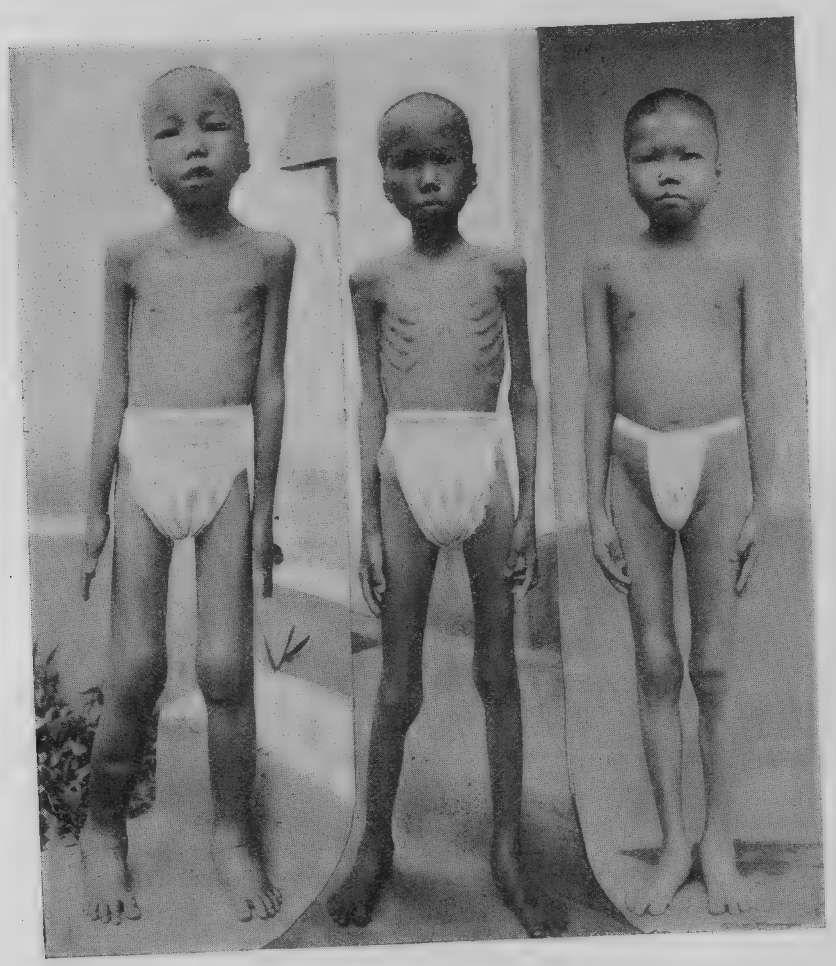


Fig. 1. — Bouffissure d'Annam : A gauche, à l'arrivée à l'hôpital ; au milieu, après disparition des œdèmes et de l'ascite ; à droite, guérison.

lité des bouffis était considérable. Des malades, améliorés pendant quelques semaines par le traitement symptomatique des œdèmes et la suralimentation, finissaient toujours par être em-

(1) Nous employons la solution suivante :

Glycocolle	4 g.
Eau physiologique 8/1000. Q. S. P.	1000 g.

portés, tantôt par une diarrhée profuse, tantôt par une cachexie progressive résistant à tous les traitements, tantôt par une syncope entraînant la mort subite.

Ces observations sont confirmées par nos camarades des postes où sévit la bouffissure, qui sont à peu près unanimes à admettre une mortalité de 95 o/o.

Depuis que nous avons institué le traitement par le glycocolle la guérison de l'affection est presque toujours obtenue en quelques semaines. Les malades sont le plus souvent débarrassés de leurs œdèmes après deux séries de traitement de 10 jours chacune.

Au début, le malade parait fondre à vue d'œil. L'œdème disparaissant, on a sous les yeux un véritable squelette recouvert seulement par la peau. Quelques jours après, l'amélioration de l'état général coïncide avec l'apparition de réserve adipeuse dans le tissu cellulaire sous-cutané. Le malade qui a un grand appétit, dévore tout ce qu'on lui présente et il n'y a aucun inconvénient à le suralimenter largement. Il ne tarde pas à transformer en tissu musculaire sa réserve de graisse et, dans un délai qui n'excède généralement pas deux mois, l'aspect redevient normal. Les trois photographies ci-jointes démontrent mieux qu'une longue description les trois étapes de la marche de l'affection sous l'influence de notre traitement.

L'anémie reste le symptôme le plus long à guérir, surtout quand l'affection est ancienne. Nous avons obtenu de bons résultats du traitement par le citrate de soude et le tartrate ferrico-potassique en injections intraveineuses, selon les formules que nous avons déjà publiées. Cependant cette thérapeutique demande à être continuée très longtemps, avec des périodes de repos de plus en plus longues, pour obtenir une numération satisfaisante. Le taux de l'hémoglobine se rapproche plus rapidement de la normale que le nombre de globules rouges. Les malades ne sont pas d'ailleurs très gênés par leur anémie et se déclarent eux-mêmes guéris quand l'hémoglobine atteint 70 o/o et le nombre de globules rouges 3 millions.

L'amélioration de l'état général coïncide avec l'augmentation de l'urée urinaire et de l'urée sanguine. L'augmentation de celle-ci est moins rapide que celle de la première (un malade ayant à l'entrée 16 cg. d'urée sanguine et 3 g. d'urée urinaire par 24 h., présente, après deux mois de traitement, 21 cg. d'urée sanguine et 23 g. d'urée urinaire).

Notons, en passant, qu'il peut être utile chez certains malades de vider le péritoine, la plèvre ou le péricarde dès le début du traitement, si les phénomènes de compression donnent des inquiétudes immédiates.

Il arrive que la mort survienne brusquement, dès les premiers jours d'hospitalisation, par syncope brutale. Nous espérons pouvoir arriver à démêler le mécanisme de cet accident et peut-être trouver le moyen de le prévenir. Sans doute, faut-il attribuer ces morts subites à une embolie. Les résultats de l'autopsie que nous rapportons d'autre part, où il nous a été donné de constater la présence de caillots dans le cœur, semblent venir à l'appui de cette hypothèse.

Tel qu'il est, nous pensons que notre traitement et les quelques précisions que nous avons pu obtenir sur la pathogénie de la « Bouffissure d'Annam » pourront intéresser nos camarades en service dans divers pays de l'Union Indochinoise, car cette affection fait des milliers de victimes au cours de certaines années de disette parmi les populations d'agriculteurs dont le riz constitue à peu près la seule alimentation.

Quelques remarques sur le paludisme en Guyane,

Par V.-G.-F. Labernadie.

Le paludisme en Guyane a fait l'objet de nombreuses publications dont les plus remarquables, parmi les plus récentes, sont celles de Thézé (1) et de Leger (2).

Il n'y a pas grand'chose à ajouter à leurs conclusions, mais il nous a paru intéressant de préciser quelques détails.

Paludisme et Régime des pluies. — Ainsi que l'ont rappelé Thézé, Leger, les anciens praticiens avaient déjà signalé la recrudescence estivale du paludisme. De Milhau en 1702, Bajon en 1777, Saint-Peir en 1858, Dutroulau en 1861, Kerhuel en 1868, Clarac en 1902 écrivent que les fièvres sont fréquentes « au temps qu'on brûle les abattis » ou durant le troisième trimestre, ou pendant la saison sèche, — ce qui revient au même. D'ailleurs, la tradition populaire confirme ces assertions par un vieux proverbe bien connu en Guyane : *Quand léza ka couri, moun ka mouri* : c'est à l'époque où l'on voit les lézards courir que les gens meurent (le plus) ; or, les lézards ne sortent guère de leurs abris et ne sont visibles en grand nombre que par temps chaud et sec.

(1) Thézé. Pathologie de la Guyane. *Bull. Soc. Pat. Exot.*, 1916, p. 376.
(2) Leger. L'endémie palustre à la Guyane française. *Ann. Méd. Ph. Col.*, 1920, p. 5.

De même on peut lire dans le Grand Larousse que les brouillards nocturnes de l'été étaient appelés « le linceul des Européens ».

En somme, anciens et modernes sont d'accord pour constater, que le paludisme est, en Guyane, plus fréquent et plus grave en saison sèche.

Dans son étude, LEGER a considéré la répartition saisonnière du paludisme et essayé de diviser l'année en trois périodes plus ou moins chaudes et plus ou moins pluvieuses. Or le degré thermique et le degré hygrométrique sont à peu de chose près constants, tandis que la courbe des pluies est variée et cyclique. C'est donc par le régime de celles-ci que sont caractérisées les saisons de la Guyane et l'on peut dire que dans ce pays chaud et humide, il y a une courte période de pseudo-sécheresse qui va de juillet-août à octobre-novembre, suivie d'une longue période pluvieuse s'étendant jusqu'en juin-juillet (1), cette dernière étant en général interrompue vers février-mars, par l'*été de mars* (voir le graphique des pluies). Mais, d'années en années, ces périodes ne sont pas exactement semblables, aussi nous paraît-il plus juste d'étudier, mois après mois, les pluies et l'endémie palustre qu'elles conditionnent. Nous montrerons ainsi rigoureusement que « il y a corrélation parfaite entre le développement du paludisme et la chute des pluies » (THÉZÉ). Corrélation ne peut pas dire coïncidence et justement l'on verra que « considérée mois par mois, la courbe du paludisme suit un mouvement absolument opposé à celle de l'eau tombée. C'est au moment des fortes pluies que les fièvres palustres sévissent avec la moins grande intensité » (CLARAC) (2). Tout ceci n'est paradoxal qu'en apparence.

« Pendant la saison des pluies les gîtes sont plus rares, les pluies diluviennes noient les œufs et les nymphes et la turbidité des eaux se prête mal au développement des larves » (THÉZÉ). « Les pluies torrentielles tuent par action directe un certain nombre de moustiques adultes ; elles font capoter les œufs pondus à la surface des eaux ; enfin, elles font déborder les gîtes, chassant mécaniquement les larves dans les terrains avoisinants où elles périssent pour la plupart... Les dernières pluies constituent un grand nombre de gîtes extrêmement propices à la pullulation des larves : mares, savanes inondées, ruisseaux à diverticules nombreux, etc... ; la sécheresse n'est pas toujours absolue d'août à

(1) BUFFON, dans ses *Epoques de la Nature*, écrivait déjà qu'il y a huit mois de pluies et quatre mois de sécheresse à Cayenne.

(2) CLARAC. La Guyane Française. *Ann. Rev. Ph. Col.*, 1902, p. 49 et graphique.

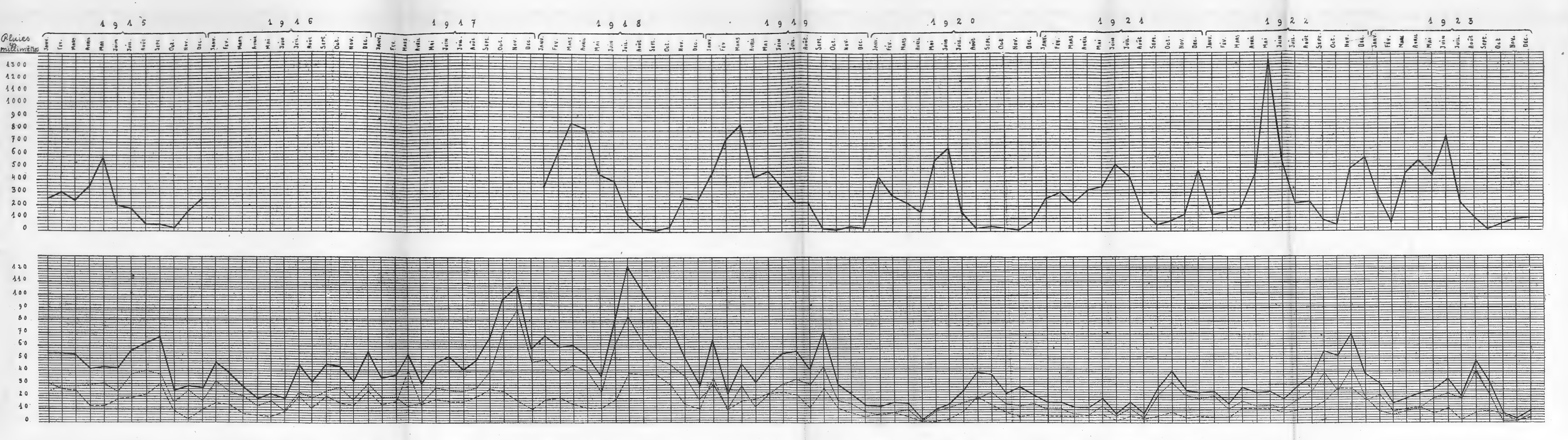


Fig. 1. — En haut, courbe des pluies en millimètres aux différentes années en Guyane (les renseignements font défaut pour 1916-1917). — En bas, nombre de cas de paludisme diagnostiqués microscopiquement. (En trait plein, le total des cas ; en ligne pointillée, courbe du *Pl. præcox* ; en ligne de traits, courbe du *Pl. vivax*).

novembre, des grains viennent de temps à autre reconstituer les gîtes en train de se tarir » (LEGER). Il y a lieu d'ajouter que durant la sécheresse, les bassins des collines du Rorota qui constituent la réserve d'eau (de pluie) de Cayenne subissent une évaporation considérable, baissent rapidement de niveau et obligent l'Administration à rationner les habitants. Il n'est pas rare à cette époque de n'avoir de l'eau qu'une ou deux heures, deux ou trois fois par semaine. Il s'ensuit que tous les gens font des provisions et remplissent tous les récipients utilisables : baignoires, barriques, cuviers, etc... qui ne sont vidés à fond que rarement, d'où pullulation de moustiques.

En résumé, et comme il fallait s'y attendre, les variations du paludisme en fonction des pluies s'expliquent par les conditions biologiques offertes aux moustiques.

Les graphiques ci-joints représentant une période de neuf années (1915-1923) montrent bien nettement qu'à chaque maximum de pluies correspond un minimum de paludisme et qu'à mesure que les chutes d'eau diminuent, le paludisme augmente.

Les courbes ont été établies, pour les pluies, d'après les documents officiels provenant de la station météorologique de Cayenne, dont les archives sont malheureusement incomplètes (les feuilles de 1916 et de 1917 manquent) et, pour les cas de paludisme, d'après les registres de l'Institut d'hygiène.

PALUDISME ET MOUSTIQUES. — THÉZÉ, LEGER ont étudié en détail la faune culicidienne de la Guyane et ont signalé la rareté relative des anophélinés. « Mais on sait que la capture des anophélines est autrement difficile que celle des culicines, nécessitant un soin particulier et une éducation spéciale » (LEGER). On sait aussi que, toutes choses égales d'ailleurs, en raison de la durée différente de leur évolution, il y a forcément beaucoup plus d'adultes de culicines que d'anophélines. Mais il est absolument hors de doute qu'une personne connaissant les moustiques et disposant d'un temps suffisant trouvera quelques anophélines partout où elle voudra en Guyane, sauf aux Iles-du-Salut dont les conditions géographiques n'autorisent que le développement de culicines. A Cayenne, comme nos prédécesseurs, nous avons capturé des Cellia et des Anophèles dans les quartiers suburbains où se trouvent quelques ruisselets, en pleine ville et à l'hôpital Colonial. Il est évident que l'endémie palustre est entretenue par les anophélines, en Guyane comme partout ailleurs. Mais il y a lieu de se demander si les culicines ne jouent pas parfois le rôle de vecteurs mécaniques dans certaines catégories sociales.

Il est difficile d'imaginer la saleté sordide des courettes et des

pièces de certains immeubles pompeusement décorés du nom de maisons meublées, où s'installent les mineurs de passage et leur famille dans des chambres exiguës, les corridors servant de buanderie et de cuisine. Il faut avoir vu, pour y croire, certaines cases vermoulues, où de pauvres gens et leurs nombreux enfants occupent une seule pièce donnant sur un jardinet encombré de bouteilles et récipients abandonnés. Il faut être entré dans ces locaux en été, vers six heures du soir, appelé auprès d'un malade grelottant de fièvre, pour se faire une idée des centaines de Stegomya et de Culex qui bourdonnent en essaims compacts, assaillent les parties découvertes avec ténacité et piquent cruellement. Il est inconcevable que des êtres humains puissent résister à pareille plaie et cependant il en est ainsi. Sans la moindre moustiquaire, tous ces gens entassés reposent à côté des fiévreux et finissent par dormir. L'un d'eux parfois, excédé, se lève, va chercher quelques feuilles humides qu'il allume. La « boucane » ainsi produite éloigne pour quelques instants une partie des moustiques qui ne tardent pas à revenir continuer leur repas interrompu et les cas de fièvre se succèdent frappant tous les occupants.

Que dire des pénitenciers-dépôts et des camps où les hommes sont parqués dans des cases d'où sont soigneusement proscrits tous treillis métalliques, toute moustiquaire et où pullulent les Culicines grâce aux collections d'eau voisines ? Et quelles difficultés rencontre le médecin pour obtenir quelques moustiquaires, destinées à isoler dans les infirmeries les malades atteints de paludisme grave ! On n'arrive pas à faire comprendre que le tulle est destiné à protéger surtout ceux qui sont au dehors, on n'y voit qu'une aise accordée à un individu inintéressant par principe, une mesure favorable injustifiée, une atteinte à la discipline, tant est ancrée la tradition pénitentiaire que les moustiques font partie des moyens de répression !

Dans ces catégories sociales, pauvres gens et condamnés, il n'est pas rare de rencontrer, pendant les accès, un parasitisme sanguin intense, par exemple 30 o/o d'hématies parasitées par une quarantaine de *P. præcox*.

N'est-il pas vraisemblable qu'en pareille conjoncture d'une promiscuité étroite entre malades graves et gens indemnes, de fortes infestations sanguines et d'une abondance inimaginable de Culicines, ces insectes puissent être des vecteurs mécaniques (1)? Pour notre part, tout en laissant bien entendu aux

(1) DANIELS attribue aux Aëdinés un rôle analogue (Cf. CASTELLANI et CHALMERS).

anophélines le rôle primordial et général, nous y croyons fermement, comme nous croirions au danger de ponctions veineuses successives faites avec les mêmes aiguilles sur des malades en plein accès, puis sur des individus indemnes.

Paludisme et Hinterland. — La tradition veut que les grands bois guyanais soient une sorte de paradis terrestre où la fièvre serait inconnue. Malgré les affirmations des chercheurs d'or, Thézé et Leger étaient restés sceptiques. *A priori*, en effet, on ne peut guère admettre la légendaire salubrité de régions si exagérément irriguées, où les Anophèles peuvent pulluler de proche en proche, et où existent, grâce à la cécité prudente de l'Administration, de nombreux groupements humains et de continuelles allées et venues de gens impaludés. Certes, les cartes de la Guyane montrent des collines et des montagnes, mais la recherche de l'or exige de l'eau pour la lévigation dans les sluices, et les mineurs, qu'ils traitent les alluvions ou les terres de montagne, travaillent dans l'eau des criques (1) ou dans les canaux de dérivation de sources et demeurent à proximité de ces gîtes à anophèles.

Nous avions fini par rencontrer, à Cayenne, des mineurs qui avouaient avoir eu la fièvre dans les bois, lorsque, en septembre 1925, nous eûmes l'occasion d'aller visiter un placer et de recueillir quelques faits intéressants.

Le placer Saint-Elie est à trois ou quatre jours de voyage en pirogue dans le haut de la rivière Sinnamary, soit à plus de 100 km. de la Côte à vol d'oiseau. Les groupements de mineurs sont fixés au pied d'une série de collines limitant les vallées de nombreuses criques aurifères. Tout autour, le grand bois dense, au sol bosselé, avec de nombreux ruisseaux, sous-affluents des criques. Dans cette forêt, dont il faut à un moment donné traverser 32 km. par voie de terre, nous avons trouvé quelques anophèles. Au village principal du placer où nous ne sommes restés que quelques heures, nous n'avons pas eu la chance d'en rencontrer; par contre, dans les récipients domestiques les larves de Culicines n'étaient pas rares.

Au cours d'une visite médicale nous avons examiné 33 consultants, soit le quart de la population. Nous avions appris de source certaine que depuis les deux mois d'été il y avait eu des accès de fièvre assez fréquents. 6 enfants sur les 7 examinés (la plupart nés au placer et ne l'ayant jamais quitté) avaient des grosses rates; 11 frottis de sang prélevés sur des adultes vivant depuis longtemps sur le placer ont montré 3 fois de rares for-

(1) De l'anglais creek (ruisseau).

mes adultes de *P. vivax* et 4 autres fois 10 o/o au moins de grands mononucléaires.

Anophèles et paludisme existent donc dans une zone située en pleine forêt guyanaise, loin des centres de la Côte. Il en est assurément de même dans les groupements plus éloignés.

ESPÈCES EN CAUSE. — Si l'on veut bien considérer les trois courbes du tableau ci-joint, on remarquera que celle de *P. præcox* suit assez régulièrement la courbe du total, celle de *P. vivax* oscillant bien au-dessous et entre des limites assez resserrées. L'allure de la courbe du total est donc surtout constituée par la forme de celle de *P. præcox*, ce qui revient à dire que le régime des pluies influence surtout cette dernière et que le maximum des cas à *P. præcox* coïncide avec l'abondance des moustiques. Il semblerait donc bien que le paludisme de réinfection soit, en général, dû, à Cayenne, à *P. præcox*.

Dans ces graphiques, *P. malariæ* a été négligé, car il est très rarement en jeu, et les associations, rares, de *P. præcox* et de *P. vivax* ont été portées dans chacune des courbes.

* *
*

En 1923, il nous a été donné d'observer chez une vingtaine de malades fortement parasités, à côté de nombreux schizontes et souvent de gamètes de *P. præcox* typique, des formes anormales d'hématozoaires, en proportions diverses mais toujours faibles.

Les globules parasités ne présentaient aucune modification de forme ni surtout de volume, quel que fût l'aspect du parasite. Le pigment était presque toujours absent, peu de fois en grains petits et rares dans les parasites volumineux. Le cytoplasme manifestait un amiboïsme accusé et présentait les formes si souvent décrites à propos de *P. tenue*; masses déchiquetées, « aranéeuses », ou étirées, vermiculaires sans que les parasites parussent de taille médiocre. Parmi les formes *tenue* nous avons vu une seule fois une disposition curieuse : le parasite annulaire portait en haut des prolongements déliés rappelant le signe astronomique de Neptune, tandis que deux caryosomes de volume inégal se trouvaient aux extrémités du diamètre horizontal. Dans le sang de quatre malades, nous avons rencontré des parasites étirés en une longue et mince baguette protoplasmique diamétrale, la chromatine figurant un court et mince bâtonnet juxtaposé parallèlement à sa partie moyenne. Enfin, chez quelques malades, nous avons rencontré ce que l'on pourrait appeler des « formes en photophore ». Le parasite est constitué par une ovale cytoplasmique sertissant la vési-

cule nutritive avec caryosome paraissant au centre de celle-ci, — cette ovale est en général marginale et de son pôle central s'échappe un prolongement rectiligne qui parcourt le globule et finit par s'écraser sur ses bords, à l'autre extrémité du même diamètre. Le tout imite assez le dessin d'un photophore colonial avec son pied élargi, sa colonne et son globe de verre protégeant un point lumineux.

Quelquefois, comme si le parasite croissant à l'étroit dans le globule repliait sur le côté son extrémité nucléée, la forme rappelle celle d'une nymphe de Culex. Signalons enfin que nous avons trouvé une seule fois un plasmodium, minuscule (moins de 1 μ), intraglobulaire, annulaire avec deux caryosomes.

En ce qui concerne la chromatine, outre la forme en court bâtonnet déjà signalée et la disposition fragmentaire propre aux parasites « aranéeux » (forme *tenue*), nous avons eu l'occasion de voir une fois dans un schizonte annulaire, elliptique plutôt, deux caryosomes opposés, volumineux et flous comme s'il s'agissait pour chacun d'eux d'une tentative de segmentation précoce. D'ordinaire dans de pareils schizontes les deux caryosomes étaient nets, homogènes et de volumes fortement inégaux. Une fois, l'un des deux avait l'apparence d'une couronne et non d'un cercle. Signalons pour mémoire que les macrogamètes en croissant de l'un des malades montraient chromatine et pigment plutôt à l'une des extrémités qu'au centre.

Dans aucune des préparations nous n'avons vu de rosaces ni de grains de Schüffner. Nous n'insisterons pas sur l'absence de taches de Maurer, car, du fait sans doute de nos colorants ou de notre eau, nous n'en avons qu'exceptionnellement mis en évidence en Guyane. Ajoutons enfin qu'un malade avait quelques hématies à granulations basophiles.

En somme, chez tous ces malades montrant un grand nombre de *P. præcox* typiques, nous avons trouvé quelques formes caractérisées par le volume normal du globule parasité, l'absence de pigment et de grains de Schüffner, l'amiboïsme exagéré du plasmodium.

Nous nous rangeons pleinement à l'avis de Catanei (1) et estimons qu'il s'agit de *P. præcox* évoluant atypiquement. D'ailleurs, les quelques renseignements cliniques qui suivent viendraient à l'appui, s'il en était besoin, des conclusions du remarquable travail de notre ami de l'Institut Pasteur d'Alger.

Tous ces malades étaient des condamnés, provenant de

(1) A. Catanei. Essai critique sur la morphologie de parasites du paludisme. *Arch. I. P. Algérie*, 1923, n° 1, p. 10.

Matricule	Age	Race	Arrivée en Guyane	Séjour à l'hôpital (1923)			Observations
				Entrée	Etat	Sortie	
45725	42	Jaune	1922	22 février	Grave	23 février	Décédé
45726	?	Id.	1922	9 mai	Peu grave	31 mai	
45184	33	Id.	1922	9 mai	Grave	12 mai	Décédé
43558	34	Européenne	1921	11 mai	Misère physiologique	22 mai	
45727	?	Jaune	1922	12 mai	Assez grave	4 juin	
45216	?	Id.	1922	18 mai	Peu grave	22 mai	
Libéré	53	Européenne	1910 ?	29 mai	Assez grave	22 juin	
44032	33	Id.	1922	1er juin	Misère physiologique	20 juin	
44502	29	Arabe	1922	2 juin	Comateux	20 juin	
43939	23	Européenne	1922	20 juin	Comateux	27 juin	
Libéré	56	Id.	1898	23 juin	Peu grave	4 juillet	
43822	31	Id.	1922	29 juin	Comateux	16 juillet	
45566	26	Jaune	1922	19 juillet	Grave	20 juillet	
43812	21	Européenne	1922	20 juillet	Prostration	21 août	Décédé
45722	?	Jaune	1922	20 juillet	Peu grave	26 juillet	
43714	24	Européenne	1922	31 juillet	Grave	1er août	
45667	?	Jaune	1922	1er août	Grave	3 août	Décédé
45671	?	Id.	1922	1er août	Misère physiologique	10 août	Décédé
43807	33	Id.	1922	10 août	Comateux	14 août	
45715	?	Id.	1922	10 août	Grave	22 août	Décédé
Libéré	50	Européenne	1910 ?	27 août	Prostration	5 septembre	
45731	?	Jaune	1922	29 août	Comateux	31 août	Décédé
44996	52	Européenne	1922	30 août	Misère physiologique	12 septembre	

régions particulièrement malsaines et n'ayant pas pris de quinine avant leur entrée à l'hôpital où ils arrivaient dans un état presque toujours grave. Leur sang était prélevé immédiatement, avant toute thérapeutique.

Il n'y a pas lieu de retenir que la moitié de ces malades étaient des jaunes, bien que leur race soit en forte minorité en Guyane. La main-d'œuvre pénale annamite est en effet particulièrement appréciée et recherchée par les colons de Cayenne qui l'emploient de préférence aux arabes et européens, si bien que les corvées accordées aux grands planteurs de cannes à sucre comprennent une forte proportion d'indo-chinois travaillant dans les plaines de l'île de Cayenne, réputées pour leur fertilité mais aussi pour leur insalubrité. D'autres malades venaient des dangereux chantiers de la route Coloniale (1).

Mal nourris, mal vêtus, sans moustiquaires, quinine, ni souliers, leur état général diminué par les privations et l'ankylostomiase (il n'est pas rare de rencontrer des taux d'hémoglobine inférieurs à 50 o/o et des chiffres de globules rouges inférieurs à 2.000.000), ces manœuvres font des accès de paludisme particulièrement sévères, surtout au début de leur séjour : à remarquer que, sauf trois, tous les malades dont il s'agit ici étaient arrivés en Guyane depuis moins de 2 ans. Les renseignements cliniques que nous avons pu avoir montrent que sur les 19 entrés dans un état grave ou comateux ou de misère physiologique, 7 sont morts rapidement. Les 4 signalés comme arrivés dans un état peu grave, s'ils ne présentaient que de la maigreur, de l'anémie et une hyperthermie modérée, étaient cependant aussi parasités que les autres. Indiquons, puisque 11 cas ont eu lieu en période pluvieuse et 12 en périodes sèches, qu'aucune influence saisonnière n'a paru être en jeu.

De tout ce qui précède, il s'agit bien à notre avis d'infections massives par *P. præcox*, évoluant chez des malades singulièrement déficients du point de vue général et nullement protégés par la moindre quininisation en particulier. Parmi les très nombreux parasites évoluant sans limitation d'aucune sorte dans ces tissus sanguins, sidérés pour ainsi dire, après de multiples générations, à la suite de nombreux passages cellulaires, quelques plasmodium montrent une activité anarchique, un amiboïsme exaspéré retentissant même sur la chromatine, mais ne signifient pas autre chose qu'une évolution atypique d'une espèce insuffisamment caractérisée.

(1) Un seul malade venait de la ville même de Guyane, mais depuis plusieurs semaines, il passait toutes ses nuits dans les bouges suburbains, se livrant à tous les excès possible.

Comme nous l'avons vu, ces malades n'avaient pas pris de quinine avant que leur sang ait été prélevé ; il ne peut donc s'agir d'une influence de ce médicament sur les plasmodium, tendant à les détruire et les défigurant. Bien mieux, dans un cas que nous avons pu suivre, nous avons observé la disparition des formes atypiques sous l'influence de la quininisation, comme si la virulence des parasites étant limitée et la défense de l'organisme exaltée, le système plasmodium-sang reprenait son équilibre et les formes leur aspect normal.

L'élève gendarme M... entre à l'hôpital le 20 mars 1923. Il vient de Tonate, bourg situé à une vingtaine de kilomètres de Cayenne, et où la gendarmerie est bâtie au bord d'un pripri (marais). Ce poste est tristement célèbre dans les annales de la maréchaussée guyanaise, sans que pour cela les nouveaux occupants prennent un mg. de quinine de plus que leurs prédécesseurs rapatriés d'urgence. M... en quinze mois de séjour n'a guère été malade ; il est à Tonate depuis trois mois et depuis la fin de février (période sèche) il a de la fièvre. Son état empirant, il est évacué sur Cayenne dans un état grave. Son sang prélevé à 8 h. du matin (39°4) montre de nombreux schizontes annulaires de *P. præcox* et quelques formes atypiques (*tenue*) ; à 13 h. (40°1) les formes atypiques (*tenue*) paraissent plus nombreuses ; à 19 h (39°9) très nombreux schizontes annulaires au stade épiglobulaire, quelques formes atypiques (*tenue*) ; le 21, à 7 h. du matin (37°9), nombreux schizontes annulaires et quelques formes en bâtonnets ou baguettes plus haut décrites. Il reçoit une injection intraveineuse de 1 g. de chlorhydrate de quinine. A 11 h. (38°1) les hématies parasitées paraissent un peu moins nombreuses, il y a encore des formes atypiques (*tenue*) ; le soir il fait 39°. Le 22 (38°3 le matin) ayant subi le même traitement, on rencontre à 14 h. (40°) d'assez rares jeunes schizontes de *præcox*, mais il n'y a plus de formes atypiques. Il continue à recevoir tous les jours en injection 1 g. de quinine jusqu'au 31, sa fièvre prend le type intermittent (tierce) et l'on n'a plus revu que des formes normales de *P. præcox*. *(A suivre).*

Le recul de la Tsétsé : *Glossina morsitans* devant l'occupation européenne au Katanga,

Par J. Rodhain.

Au cours d'un voyage de service effectué au début de 1925, j'eus l'occasion de revoir plusieurs contrées du bas et du haut Katanga dans lesquelles, de 1910 à 1912, j'avais étudié la répartition des glossines.

J'y ai trouvé des modifications profondes dans les zones d'ex-

tension de *Glossina morsitans*, et quoique mes observations soient incomplètes, je crois intéressant de les relater.

Elles concernent la région d'Elisabethville, celle de Boubama et Sankisia près du haut Loualaba, et la contrée voisinant Kabalo au sud de Kougolo.

Région d'Elisabethville. — La construction d'Elisabethville débuta en 1910. A cette époque, le pays était uniformément couvert de savane-forêt type (parc du docteur Schwetz). Les seules zones non boisées étaient constituées par les parties déclives des vallées de certaines rivières ou par des terrains bas marécageux *(dembos)* restant couverts d'eau durant une grande partie de l'année.

Ces terrains inondés pendant toute la saison des pluies et les premiers mois de la période sèche, forment des plaines herbeuses d'étendue variable correspondant au *Vlei* de la Rhodésie et de l'Afrique du sud.

La région était giboyeuse, pauvres en indigènes et la *Glossina morsitans* y était uniformément répandue.

A la fin de 1912, cette tsétsé fréquentait encore les environs immédiats d'Elisabethville (1).

Mon collaborateur et ami, J. Bequaert, alors entomologiste de la mission que je dirigeais, signale la mouche au nord et à l'ouest de la ville, le long de la voie ferrée Elisabethville-Kambove, en construction à cette époque, jusqu'à la Loufira.

A l'est de la cité naissante la tsétsé existait d'une manière non discontinue de Louloumbashi au Louapoula. J'ai constaté personnellement sa présence en septembre 1912, aux environs immédiats d'Elisabethville, et entre Kambove et la Loufira.

A cette époque aussi, différents essais d'introduction d'animaux de bât, mûles et bœufs, subirent des échecs; les bêtes succombaient, après des laps de temps variables, à diverses trypanosomiases relevant les unes de *Trypanosoma congolense*, les autres de *Trypanosoma brucei*.

La situation que j'ai rencontrée en 1925 est toute différente.

Autour d'Elisabethville même, les glossines ont entièrement disparu.

Cette disparition dans la direction de Kasenga, s'étend sur plus de 50 kilomètres.

Comment expliquer cette régression?

Dans la recherche des causes qui peuvent avoir contribué au recul de la tsétsé, un premier fait qui frappe, c'est que le retrait

(1) Le docteur Mouchet m'a assuré qu'en 1915 la *morsitans* existait encore dans la savane boisée, à moins de 20 km. de l'agglomération européenne.

de la glossine autour d'Elisabethville dépasse largement la zone d'occupation proprement dite, ainsi que l'étendue des déboisements.

Que la mouche se soit retirée de la ville même et de ses alentours immédiats, les déboisements importants qui ont été opérés pour de multiples raisons peuvent l'expliquer.

Encore faut-il ajouter, que les coupes de bois ne sont pas continues, et n'ont manifestement pas été conduites dans le but de chasser la tsétsé. Des parties boisées alternent avec des étendues dépourvues d'arbres.

De notables déboisements se rencontrent aussi en dehors d'Elisabethville, surtout le long de la voie ferrée qui conduit de Sabrania à Kambove, mais les zones partiellement ou totalement déboisées, laissent subsister en arrière d'elles de vastes étendues couvertes de belle forêt savane.

Pourtant la *Glossina morsitans* ne s'y rencontre plus.

On peut se rendre compte de la situation en suivant la route d'automobile qui conduit d'Elisabethville à Panda Librasi.

Elle croise plusieurs fois la voie ferrée qu'elle longe de près en certains endroits.

D'après le docteur BERTRAND, médecin en chef de l'Union minière, qui connaît la région depuis 10 ans, les glossines n'ont jamais été nombreuses dans la direction de Kambove. Leur diminution actuelle est pourtant très accusée, au point qu'on peut dire que les mouches ont pratiquement disparu.

Le long de la route d'autos qui va d'Elisabethville à Kasenga en passant par les mines de l'Etoile et par Tchinsangwe, la situation est différente.

Les coupes de bois y ont été manifestement moindres surtout au delà de la rivière Louiswishi. La carte annexée, montre la répartition de la *Glossina morsitans* entre Elisabethville et Kasenga d'après les données que m'a fort aimablement fournies M. SEIDEL, entomologiste du service agricole, données que j'ai pu contrôler en partie.

En septembre 1924, M. SEIDEL a rencontré les premières glossines à Malamba au passage de la Monsibila.

En janvier et février 1925, j'ai trouvé personnellement les premières tsétsés en petit nombre près de Minga, non loin de l'agglomération indigène de Kaloulou.

Elles étaient plus nombreuses dans la savane-forêt près de Moungwe.

Minga est à 70 km. d'Elisabethville.

En dehors de Minga et Mounwe, j'ai pu visiter plusieurs fer-

mes établies à Mounama et à Kafoubou, à des distances variant de 15 à 25 km. de l'agglomération.

J'ai pu m'assurer en même temps et de la persistance d'une belle savane-forêt sur des étendues considérables et de l'absence de la tsétsé. Les relations qui existent entre la *Glossina morsi-*

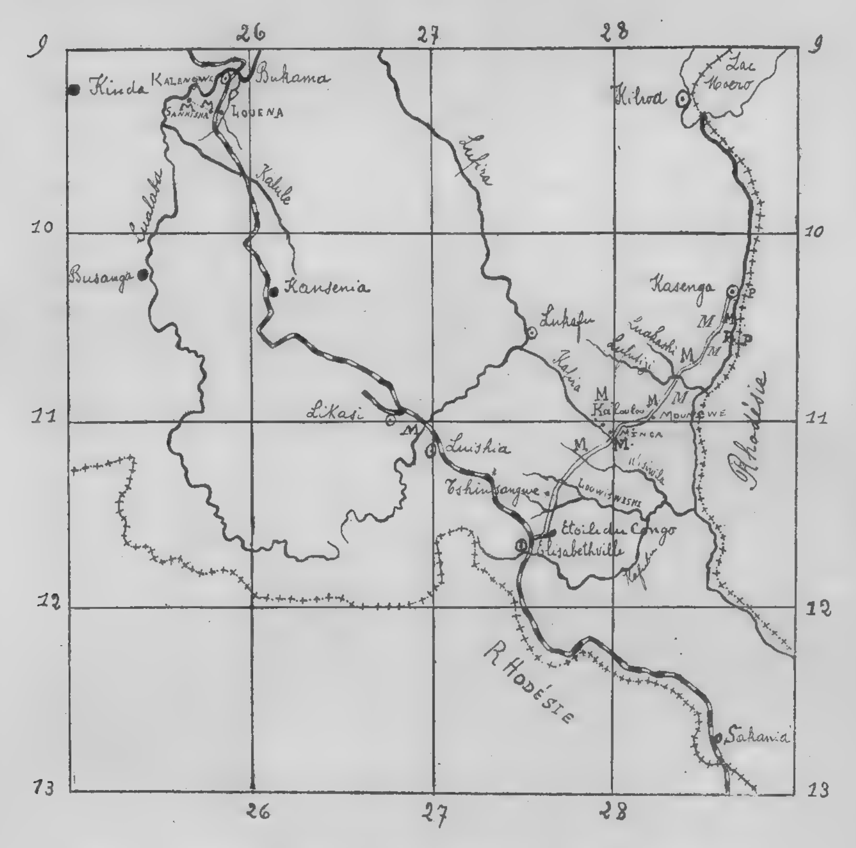


Fig. 1. — Carte du Haut-Katanga, montrant le recul de la *morsitans*.
M. Gl. morsitans, *P. G. palpalis*.

tans et le gros gibier sont connues et je me suis naturellement occupé de cet aspect de la question. Au moment de la création d'Elisabethville le gros gibier abondait dans la région ; à côté des *Hippotragus* et des *Elaus*, des *Æpyceros*, on y rencontrait même des *Rhinocéros* (Les buffles ne paraissent jamais avoir été abondants dans la région).

Le long de la route d'Elisabethville-Kasenga, avant d'arriver à Minga, un chasseur connaissant fort bien la région m'a dési-

gné plusieurs *dembos*, jadis assidûment fréquentés par le gibier qui y trouvait des pâturages verts même en saison sèche.

Actuellement le gibier n'y vient plus, et il faut dépasser Minga pour avoir quelque chance d'en rencontrer.

Près de cet endroit j'ai pu relever des traces d'*Hippotragus*; à Moungwe j'ai reconnu la piste d'un troupeau d'*Elaus* et mon compagnon de chasse a aperçu des *Roans* qu'il n'a pu approcher.

Les deux endroits où j'ai rencontré la *Glossina morsitans* étaient donc fréquentés par de grands animaux sauvages.

Ceux-ci ont été activement détruits aux environs immédiats d'Elisabethville par de nombreux chasseurs européens qui grâce aux routes automobiles actuelles étendent de plus en plus leur rayon d'action.

Il persiste encore autour de l'agglomération un certain nombre de petites antilopes, de rares *Tragelaphus* et quelques *Céphalophes* ainsi que des *Léporidés*. Il ne m'a plus été signalé de *Phacochères* ni de *Babouins*.

La destruction du gros gibier y a été efficace et le mouvement intense qu'y a créé l'industrie minière, le va-et-vient continu de nombreuses voitures automobiles ont certainement contribué à à éloigner les animaux sauvages. Le pays a des saisons bien tranchées, la forêt n'a guère de futaie et le gibier, après l'incendie des herbes, trouve difficilement à se cacher. La population indigène autochtone a toujours été clairsemée. Ainsi que je l'ai indiqué précédemment, les déboisements effectués, quelque considérables qu'ils aient été par endroits, ne peuvent dans cette région expliquer la régression de la *morsitans*. Celle-ci a disparu de vastes étendues boisées, où elle trouverait cependant encore un habitat très favorable.

C'est à la destruction effective du gibier, qui a abondonné la région, qu'il faut avant tout attribuer le recul de la tsétsé, et il est bon de le noter avant que les progrès continus des déboisements n'aient complètement modifié l'aspect de la région.

Le fait que pour trouver du gros gibier il faut atteindre les zones où existent des *morsitans*, prouve encore les relations qui continuent à persister dans cette région entre la tsétsé et les grands animaux sauvages.

Il faut relever aussi, que la mouche n'a pu se maintenir en la présence du petit gibier dont étaient exclus les babouins et les porcins (1).

(1) Entre Elisabethville et Panda-Sibrasi, près de Kambove, j'ai constaté la présence de nombreux écureuils, alors que la grande rareté de la *morsitans*

Il est impossible de préciser l'époque exacte où la disparition de la *morsitans* a été notée et il n'existe pas non plus d'observation suivie concernant la *progression* du recul que j'ai constaté.

De la situation que j'ai trouvée, il apparaît que dans le *Haut Katanga*, la *Glossina morsitans* n'a pas pu s'adapter à l'homme lorsqu'elle fût privée de la nourriture qu'elle puisait chez le gibier.

Il existe actuellement aux alentours immédiats d'Elisabethville une agglomération d'indigènes dépassant 20.000 hommes et j'ai pu m'assurer que le long de la route de Kasenga, entre les mines de l'Etoile et Minga-Kaloulou il y a une circulation assez intense de noirs. Malgré celle-ci la tsétsé y a reculé.

A Kaloulou et Moungwe, où j'ai retrouvé *Glossina morsitans*, existent de petits groupements indigènes.

Les glossines n'étaient pourtant pas rassemblées aux environs immédiats des villages.

Je les ai trouvées plus nombreuses à quelque distance de ceux-ci dans la savane encore fréquentée périodiquement par le gibier.

Il est vrai que janvier et février sont des mois pluvieux durant lesquels la tsétsé se disperse. Mais, au moment ou j'ai visité ces gîtes à *morsitans*, il ne pouvait être question d'une *concentration* de ces mouches privées de gibier, autour d'agglomérations humaines, telle qu'en ont signalé les auteurs anglais (1).

Si la disparition du gibier s'accentuait dans les zones susdites, il serait intéressant de vérifier si la *morsitans* s'y adapterait définitivement à l'homme, ou si, ainsi que je le crois personnellement, elle ne se maintiendrait que très temporairement aux dépens de l'homme.

Au cours de ces quatre dernières années, d'intéressants essais d'élevage de bétail se sont poursuivis dans les fermes créées autour d'Elisabethville. De nombreux bovidés ont été introduits dans la région et jusqu'ici y prospèrent.

Certains troupaux vivent dans des fermes entourées de belle savane-forêt. On peut se demander ce qui arriverait si les *morsitans* actuellement disparues, étaient ramenées au contact de ce bétail, par du gibier revenant à ses anciens pâturages.

Les observations publiées par Swynnerton concernant certai-

le long de la route suivie était frappante J'ajoute que j'ai fait le trajet en automobile et à la saison des pluies. J'ai capturé une *Gl. morsitans* près du passage de la Loufira.

(1) Swynnerton. Control of Tsetse Flies. *Bull. of Entomological Research*, avril 1925, vol. XV, pp. 313

nes régions de *Shinyanga* (1) indiquent que *Glossina swynnertoni* peut du moins s'adapter au bétail en l'absence presque complète de gibier.

On peut redouter une semblable éventualité dans le Haut Katanga, aussi la chasse aux grands animaux sauvages doit-elle y être systématiquement continuée et les déboisements autour des fermes poursuivis sans relâche.

Mes observations autour de la Capitale du Katanga n'ont pas pu être aussi complètes que je l'aurais voulu, aussi me garderai-je de prétendre que les considérations que je viens d'émettre épuisent la question.

A mon départ du Katanga, le docteur Schwetz venait d'arriver à Elisabethville ; il pourra sans doute recueillir sur la répartition actuelle des tsétsés des indications plus détaillées que celles que j'ai pu obtenir.

Les recherches pourront mieux préciser l'importance exacte du rôle que la destruction ou plutôt la disparition du gibier a joué dans le recul de la *Glossina morsitans* dans le Haut-Katanga.

II. *Région de Boukama-Sankishia.* — Cette région m'est personnellement mieux connue que celle d'Elisabethville. Je l'ai parcourue pendant plus d'un an et demi dans différentes directions. Ici encore faute de temps mes observations ont été limitées.

Au moment où en mars 1911 je débarquai à Boukama, l'endroit avait été abandonné comme poste de l'Etat depuis plusieurs années et de hautes herbes couvraient la colline rocailleuse occupée antérieurement par les Européens.

La plaine basse, uniformément herbeuse qui entoure cette colline au Nord et à l'Est, était inondée et l'on n'y rencontrait que de rares *morsitans*.

Cette situation se modifia fort peu durant les mois secs, l'incendie des herbes dénudant la plaine, maintint les *morsitans* à l'écart. Mais dès que l'on abordait la savane boisée qui s'étend vers l'Est de Boukama, l'on était régulièrement assailli par les tsétsés. Celles-ci se rencontraient en toute saison le long du sentier indigène conduisant vers Sankishia.

Le fait suivant peut donner une idée de leur extrême abondance.

Un jour, en passant au matin, le tout premier, sur le sentier,

(1) Swynnerton E. The entomological aspects of an outbreak of sleeping sickness near Mwanza. Tanganika territory. *Bulletin of Entomological Research.*, vol. XIII.

je m'intéressai à compter les *morsitans* que je capturais à la main, sur mes épaules, mon cou et ma figure, au moment où elles s'apprêtaient à me piquer.

De 7 h. à 8 h. 20, je comptai *500* glossines écrasées entre mes doigts.

A Sankishia même, à l'emplacement du camp de la mission, les mouches lors, de notre arrivée, en mai 1911 étaient nombreuses. Leur nombre diminua assez rapidement au début, mais elles se maintinrent autour de nos installations jusqu'à fin août 1912, date de notre départ.

Régulièrement d'ailleurs les caravanes d'indigènes venant de Kaloule et Kalengwe nous en ramenaient au camp.

Elles restèrent constamment nombreuses entre SANKISHIA et BOUKAMA, et SANKISHIA et KALENGWE, où il nous arriva plus d'une fois d'être harcelé par elles la nuit, lorsque, pour échapper aux chaleurs du jour, nous faisions la route au clair de lune.

Au début de 1925, voyageant en train de jour de NGOULE sur le Biano jusqu'à BOUKAMA, une seule glossine pénétra dans la voiture que nous occupions, au passage du pont sur la KALOULE.

La région à cet endroit est très accidentée, les collines multiples en gradins sont couvertes d'une belle forêt-parc.

Passé la Kaloule, vers Sankishia et au delà vers le Loualaba, je ne vis plus de mouches.

Frappé de la diminution considérable des glossines dans toute cette région, je tins à visiter Sankishia pour examiner de plus près la situation.

Du 17 au 23 février je fis trois fois le voyage Boukama-Sankishia de jour en automobile sur rail, sans rencontrer de *morsitans*.

A Sankishia même, l'installation d'une gare de chemin de fer et d'une exploitation de mines de charbon, a profondément modifié le terrain.

Des déboisements importants y ont été effectués et je ne pouvais m'étonner de constater l'absence de mouches là ou 13 ans auparavant je subissais une moyenne de 10 piqûres par jour.

Les déboisements n'ont pourtant pas encore entamé toute la forêt qui persiste sur les collines avoisinantes.

Le village indigène de Sankishia s'est déplacé de 400 m. vers l'Est le long de l'ancien sentier qui conduit toujours de la Louena vers Kalengwe sur le Loualaba.

On rencontrait déjà des tsétsés jadis à l'emplacement actuel du village. Je n'en ai pas vu durant les quelques heures que j'y ai passées deux jours consécutifs, les 21 et 23 février 1925. Entre Sankishia et Kalengwe j'ai rencontré les glossines.

Les premières mouches se sont montrées à trois quart d'heure de marche de Sankishia ; elles sont restées constamment présentes, augmentant par moments en nombre jusqu'à Kalengwe.

Rayonnant autour de Kalengwe durant toute une avant-midi, le 22 février, les glossines ne manquèrent pas de me harceler malgré les hautes herbes, comme autrefois. Quoiqu'au dire des indigènes, le gibier soit devenu plus rare dans la région, je relevai encore d'assez nombreuses traces de potamochères, Cobs, Bubales et d'Eléphants. Revenant le lendemain vers la Lauena, je retrouvai les glossines sur ma route, mais je pus m'assurer aussi, que des bandes de potamochères passaient encore quelquefois à 4 km. des mines.

La situation que j'ai trouvée à Sankishia montre une disparition toute locale des *Glossina morsitans*. Celles-ci persistent à l'Est et au Sud-Est de mon ancien camp. A déboisement sensiblement égal, le recul de la tsétsé est moins étendu à Sankishia qu'il ne l'est à Elisabethville, la diminution du gibier est moindre aussi.

Le climat de la Louena est différent de celui d'Elisabethville, il est plus chaud et plus humide.

Les herbes qui poussent dans les sous-bois atteignent en maints endroits le même développement que dans les régions basses du Congo.

Dès le milieu de la saison des pluies, le gibier trouve à s'y cacher. Au début de la saison sèche, il descend régulièrement des collines vers la vallée du fleuve pour remonter vers les montagnes dès que celles-ci verdissent.

Cette migration et la présence des potamochères qui eux trouvent à se cacher partout dans les fourrés touffus, constituent des conditions favorables pour le maintien des glossines.

Elles assureront pendant longtemps encore leur persistance dans la région.

Autour de Boukama même, le recul de la *Glossina morsitans* est déjà fort sensible; son rayon vers l'Ouest est peu étendu.

Immédiatement en face du poste nous n'en n'avons plus rencontré mais nous avons capturé quelques exemplaires sur le fleuve même, en amont du poste. Elles étaient mélangées aux *Glossina palpalis*.

La zone d'infestation de ces dernières a reculé strictement jusqu'aux limites du déboisement effectué le long des rives.

Le contraste entre la façon dont se comportent ici les deux espèces de glossines est frappant.

Entre Sankishia et Boukama aux environs immédiats de la ligne ferrée, les *Glossina morsitans* ont disparu, malgré l'arbo-

rescence de la région qui en beaucoup d'endroits n'a guère été entamée, et malgré l'existence des campements d'ouvriers employés à l'entretien de la voie ferrée.

Sur le fleuve même, les *Glossina palpalis* se rencontrent dès qu'on aborde les parties boisées. Immédiatement en amont de Boukama nous les avons retrouvées au moins aussi nombreuses qu'en 1911 et 1912.

Cette observation fait ressortir une fois de plus certaines différences biologiques qui distinguent les deux espèces de glossines. *Glossina palpalis*, *Hygrophile*, très accommandante en fait de nourriture, vit aux dépens du sang d'animaux fort variés : mammifères divers et sauriens.

La disparition de plusieurs ou même de tous ses hôtes *mammifères* ne peut l'affamer que temporairement, si elle trouve des sauriens à sa portée. Aussi cette disparition ne détermine-t-elle chez cette mouche que des migrations très locales.

Glossina morsitans, *xérophile*, étroitement adaptée aux grands mammifères de la savane boisée, souffre rapidement de la faim, quand ces mammifères font défaut.

La présence de l'homme ne semble pouvoir remplacer le gros gibier que très temporairement et lorsque ce dernier vient à manquer la mouche se retire hors des zones qu'elle fréquentait.

III. *Région de Kabalo.* — Entre Boukama et Kabalo, nous n'avons noté au point de vue de la répartition des *Glossina palpalis* aucun fait important.

Voyageant en canot à moteur de Boukama jusqu'en aval de Kadia, j'ai capturé des *palpalis* partout où les conditions se montraient favorables pour leur habitat.

Tout comme en 1911, les mouches sont absentes de la zone de Papyrus du lac Kissale.

Sur l'île de Kadia, nous avons pourtant pris une *Glossina palpalis* apportée par un vapeur venant de la Lovoie.

Quant aux *Glossina morsitans*, elles ont certainement beaucoup diminué en de multiples endroits le long du fleuve.

A Kabalo même nous avons trouvé une situation assez semblable à celle relevée à Boukama.

Lorsque nous avons abordé à Kabalo fin février 1911, dans une baleinière traînée par un petit remorqueur, nous y avons été harcelé par les *Glossina morsitans* et *pallidipes*, jusqu'à la tombée de la nuit.

Le poste actuel n'existait pas à cette époque. Un gîte d'étape fort misérable et quelques terrassements incomplets, marquaient la place où s'élèvent actuellement les installations du chemin de fer et où abordent les bateaux.

Nous avons revu Kabalo une première fois au début de 1918 et visité différents points de la voie ferrée qui réunit le poste à Albertville sur le lac Tanganyika.

Au cours de trois voyages successifs, Albertville, Kabalo, j'ai pu m'assurer, alors, que les *Glossina morsitans* existaient encore nombreuses le long du chemin de fer entre Kabalo et la Louini.

A Kabalo même, les mouches avaient disparu. Des déboisements importants avaient été exécuté à hauteur de la rive et s'étendaient déjà en retrait des premières habitations provisoires de Kabalo qui s'élevaient çà et là à 200 m. de la rive.

Les tsétsés se rencontraient dans la savane dès qu'on s'éloignait à 5 km. du poste et de temps en temps le train en apportait dans la station.

De 1918 à 1925 les déboisements dans les environs immédiats de Kabalo se sont encore étendus. Les glossines n'ont pas réapparu localement, mais elles persistent dans la savane à 4 km. à l'Est de la gare.

Le 7 mars 1925, voyageant en chemin de fer de Kabalo à Albertville, j'ai capturé dans la voiture la première mouche au kilomètre 10. Le ciel était couvert.

Jusqu'au kilomètre 30 je pris 5 mouches. Ce furent les seules que je remarquai dans la journée.

Au retour d'Albertville nous n'avons vu aucune tsétsé jusqu'au kilomètre 60 du fleuve. Entre ce point et Kabalo la nuit étant venue nous n'avons pu faire aucune nouvelle observation.

Dans l'ensemble il est certain que les *Glossina morsitans* ont fortement diminué en nombre le long de la voie ferrée : Albertville-Kabalo.

Chassées de ce dernier point par les déboisements elles se maintiennent aux environs du poste, spécialement entre les kilomètres 10 à 30. On peut les rencontrer déjà à partir du kilomètre 5.

Des arbres ont été coupés un peu partout le long du rail surtout pour la chauffe des machines et des foyers des ateliers.

Ces déboisements sont sans doute moins importants que ceux effectués près d'Elisabethville mais ils sont aussi conséquents que ceux exécutés près de Boukama (1).

En dehors des zones déboisées et sauf dans les parties basses, inondées, de la vallée de la Louini, le pays est couvert d'une savane arborée formant tantôt un parc type, tantôt un parc dégénéré ou une forêt.

(1) La voie ferrée Kabalo-Albertville a été achevée quelques mois avant celle qui relie Kambove à Boukama.

Sauf sur les collines rocheuses, les herbes qui poussent dans le sous-bois atteignent des hauteurs considérables.

Le gibier le long de la ligne est partout pourchassé, il l'a été très intensément autour de Kabalo en 1918-1919 et 1920, lorsque les troupes revenaient de l'Est Africain.

Le gros gibier n'est pourtant pas exterminé; entre Kabalo et la Louini il continue même à fréquenter la région.

Peu de jours avant mon arrivée, un buffle avait traversé le poste.

J'ai relevé des traces de ces animaux ainsi que de Potamochères et d'Hipotragus à partir du kilomètre 5. Il est certain que durant une grande partie de la saison des pluies, du gibier visite la savane entre les kilomètres 5 et 30.

A partir du confluent de la Niemba et de la Soukouga le chemin de fer longe cette dernière rivière.

Les *Glossina palpalis* qui vivent près des bords arborés du déversoir du Tanganyika n'ont pas changé d'habitat. Nous avons trouvé ici la même divergence entre la façon dont se comportent les deux espèces de glossines que celle que nous avons relevée à Boukama.

La situation que nous avons trouvée en 1925 entre Kabalo et Albertville, correspond à celle rencontrée par le docteur Schwetz en octobre 1916 (1).

Ce dernier constate aussi la persistance de la *Gloss. morsitans* entre Kabalo et la Louizi, mais doute du rôle joué par le gibier dans le maintien de cette tsétsé le long du premier tronçon de la voie ferrée. Il suppose que l'homme peut remplacer le gibier.

Je ne puis, sur ce point, être de son avis.

Mais, en admettant même que la *Gl. morsitans* s'adapte à l'homme en l'absence de gros gibier, il faudrait expliquer pourquoi cette adaptation s'est faite au premier tronçon, non au troisième.

Les déboisements effectués le long de la voie ferrée ne sont certes pas moins importants entre Kabalo et la Louizi qu'entre Niemba et Albertville.

Mes observations n'ont pu être suffisamment prolongées et celles du docteur Schwetz sont de son propre aveu incomplètes; des facteurs importants peuvent être restés ignorés de chacun de nous. Des investigations nouvelles plus patientes sont nécessaires pour départager nos avis.

(1) J. Schwetz. Note préliminaire sur les « Glossines » du chemin de fer Kabalo-Albertville. *In Recherches sur les glossines*, Bruxelles, Hayez 1919, pp. 35.

Je signalerai encore qu'entre Kabalo et l'embouchure de la Loukouga, existent sur la rive droite du fleuve des endroits très giboyeux, où la *morsitans* abonde.

Le chemin de fer au Sud, la Loukouga et la Louizi au Nord et le fleuve Congo à l'Ouest, délimitent un triangle de terrain à gibier.

Je crois qu'aussi longtemps que ce dernier y persistera les *Gl. morsitans* et *pallidipes* s'y maintiendront.

En présence de gibier, les déboisements n'opèrent sur ces tsétsés qu'à la manière dont ils agissent sur les *Gloss. palpalis*. Ils ne font que déloger les mouches des étendues rigoureusement dénudées.

EN RÉSUMÉ : 1° les modifications survenues dans la répartition des *Glossina morsitans* depuis 1911 et 1912, au Katanga, dans les régions d'Elisabethville, de Bouhama et de Kabalo, se traduisent par un recul certain de la mouche.

Ce recul est inégal pour les différentes régions.

A Elisabethville où le pays est élevé et relativement sec, le retrait de la tsétsé dépasse considérablement les zones effectivement occupées, tout comme il s'étend au delà des parties déboisées.

Le recul correspond en réalité à celui du gros gibier lui-même.

A Sankishia et Kabalo, régions plus basses et plus humides, le retrait de la tsétsé est moindre et ne dépasse actuellement que de peu les zones effectivement occupées et les parties déboisées.

Le moindre recul de la tsétsé correspond à une disparition moins complète du gros gibier qui, grâce à l'abri que lui offrent les hautes herbes continue à fréquenter en certaines saisons la savane arborée voisine.

D'une manière générale aussi, les *Glossina morsitans* ont sensiblement diminué en nombre le long de tout le bief navigable Bouhama-Kabalo.

2° En opposition avec ce recul de la *Glossina morsitans* qui a abandonné des zones considérables de la savane boisée (parc-forêt) qu'elle affectionne comme habitat, la *Glossina palpalis* n'a guère modifié son aire d'extension.

Sa disparition est limitée autour de Boukama à la seule partie déboisée du fleuve.

L'occupation européenne du Katanga, pays industriel, offrant des possibilités agricoles considérables ira en progressant.

Il sera certes intéressant de comparer la situation que nous avons voulu signaler ici, à celle qu'on relèvera dans 10 et 20 ans.

Ecole de Médecine tropicale de Bruxelles.

M. Roubaud. — Dans l'Ouest africain français, la disparition de la *Gl. morsitans (submorsitans)* sous l'influence de l'éloignement du gibier peut être observée en maints endroits, en particulier dans les provinces du Saloum et de la Haute-Gambie. Le défrichement, la mise en valeur par l'homme d'une zone vierge de savanes, à *morsitans*, a toujours pour effet la disparition plus ou moins complète de la mouche; mais, à mon sens, l'élément le plus actif de ce recul consiste dans l'éloignement des gros mammifères sauvages qui est l'accompagnement obligé de la mainmise par l'homme sur le pays. La *morsitans* fait défaut dans de nombreuses savanes boisées du moyen Dahomey où toutes les conditions de milieu physique et botanique semblent réalisées pour favoriser le développement de la mouche; seules manquent ou sont trop dispersées les grosses espèces animales sauvages que recherche particulièrement cette glossine.

Je n'ai jamais pu constater nettement, en Afrique Occidentale, que la *morsitans* ait tendance à s'adapter à l'homme comme le fait la *palpalis* en l'absence d'hôtes animaux. Tout au plus voit-on la mouche, en saison favorable, accompagner les troupeaux et les humains jusqu'à l'emplacement généralement débroussé des villages. Mais on n'observe jamais de colonies durables de cette glossine installées strictement au voisinage des villages.

Sans doute les faits biologiques de cet ordre signalés, depuis longtemps, par les observateurs anglais dans l'Est africain, et qui me paraissent tout à fait étroitement liés à l'existence endémique du *Tr. rhodesiense* dans cette partie de l'Afrique, concernent-ils des races ou variétés physiologiques de ce type de mouches, différentes de celles que nous connaissons dans l'Ouest.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 7 février 1926

Présidence de M. Constant Mathis, Président

Présentation de malades.

Le docteur Lhuerre présente :

1° Un malade atteint de spirochétose bronchique très amélioré par le traitement à l'arsénobenzol;

2° Un malade présentant une paralysie faciale avec des troubles trophiques dans le territoire du trijumeau lésé en même temps que le facial. Ces lésions, d'origine syphilitique, s'atténuent avec le traitement spécifique.

Communications

Récentes manifestations de fièvre jaune en Afrique Occidentale Française,

Par M. Brau.

Depuis 1906 (1re épidémie de Toukoto et 2e de Ségou) la fièvre jaune beaucoup mieux connue, au moins quant à son agent transmetteur le *Stegomyia calopus*, paraissait être devenue d'une extrême rareté en Afrique Occidentale Française.

A partir de 1922, des bouffées épidémiques, sans liaison apparente entre elles, éclatent dans trois colonies Françaises du Groupe de l'A. O. F., dans la Colonie Anglaise de la Nigéria, enfin dans l'Etat libre de Libéria. L'année 1925 a été la plus riche en manifestation de ce genre, car le Gouvernement de Lagos a signalé d'une façon assez succincte quelques cas isolés. Nous avons pu, d'autre part, prendre connaissance d'un très remarquable mémoire du docteur Bouet, Consul de France, relatant une épidémie à Monrovia (Libéria).

Nous même enfin, avons pu étudier, au moins à son déclin, la récente poussée qui s'est produite en plein Soudan Français, à Toukoto, dans les derniers mois de l'année 1925.

Ces différentes constatations, nous ont permis de grouper 16 observations de typhus amaryl, en général très bien étudiées. En les joignant à celles que nous possédons déjà, dans les dossiers de l'Inspection Générale des services sanitaires, relatant les petites épidémies de Ségou (août-octobre 1922), de Grand-Bassam (août 1922), d'Abomey Bohicon et de Ouidah (mars-avril 1924), nous arrivons à un total de 41 observations récentes d'où nous avons pu tirer quelques déductions qui nous ont paru intéressantes.

Etiologie. — Nous trouvons partout un foyer originel assez localisé. En procédant par ordre chronologique, à Ségou, en 1922, c'est une maison appartenant à la Compagnie Française de l'Afrique Occidentale où logaient la plupart des victimes, Plusieurs d'entre elles faisaient d'ailleurs partie de la même équipe de la Mission du Niger.

A Grand-Bassam, à peu près d'ailleurs à la même époque, plusieurs cas se produisent dans l'Atlantic Hôtel? A Abomey

Bohicon plusieurs cas se groupent de même, autour du logement de l'ingénieur R...., une des victimes. A Libéria c'est le siège de la Compagnie de navigation ELDER DEMPSTER qui jouit également de ce triste privilège. Enfin, à Toukoto, un logement double a abrité trois des victimes (dont deux décès sur cinq cas qui ont été constatés en tout).

Dans tous ces endroits, les cas de propagation se sont toujours produits à une distance très faible. Il semble donc résulter de cette constatation une règle de prophylaxie assez importante. Il serait bon, dès l'apparition du premier cas suspect, de pratiquer avec le plus grand soin les mesures les plus effectives antistégomyiennes, dans les moindres recoins de l'habitation, comme dans ses parages immédiats.

Je dis stégomycide, encore plus qu'antianophélienne car il m'a semblé que dans bien des cas, on s'était intéressé beaucoup plus à pétroler vaguement de grandes flaques éloignées plutôt qu'à enfouir les boîtes de conserves vides et autres détritus trop voisins des maisons suspectes. Il convient également de ne pas laisser un coin inexploré, voire même désinfecté, dans les réduits ombreux, les garde-robes trop encombrées de vêtements épars. Il faudrait, à notre avis, que les équipes antilarvaires qui devraient exister partout, en tout temps et en nombre suffisant, fussent encore plus excitées à désinsectiser avec un soin tout spécial, toute maison où se serait produit brusquement un décès dont le diagnostic pourrait prêter au moindre doute et procèdent à un asséchement rigoureux de tous ses parages.

Comme le dit fort justement BOUFFARD dans un Rapport récent sur le fonctionnement du Service Médical à la Côte d'Ivoire. « Il vaut infiniment mieux tenir pour suspect tout décès rapide d'Européen jouissant habituellement d'une bonne santé et prescrire des mesures énergiques et efficaces plutôt que de préparer une poussée épidémique inévitable en s'assurant par le diagnostic d'accès pernicieux ou de spirochétose une tranquillité qui demeure toujours de bien courte durée ». Ceci nous amène à signaler un deuxième point commun à toutes ces petites poussées épidémiques récentes : l'erreur de diagnostic initiale.

A Ségou, en 1922, les quatre premiers cas furent appelés accès pernicieux. A Grand-Bassam, à peu près à la même date, le premier cas suspect fut qualifié de même, au second fut appliqué le diagnostic plus troublant encore de fièvre bilieuse hémoglobinurique.

En 1923, à Ouidah, le premier cas semble bien avoir été reconnu d'emblée. On mit toutefois quelque temps à proclamer

son évidence et à décréter les mesures quarantenaires. Une autopsie donnant les résultats les plus probants ne fut pratiquée que pour le troisième cas.

En mars 1924, à Abomey Bohicon, le premier cas fut bien qualifié de « suspect » mais le diagnostic précis fut le suivant « hémorragie stomacale consécutive à une lésion ulcéreuse du duodénum ». Conséquences immédiates : aucune mesure quarantenaire prise, aucune activité plus marquée du Service antilarvaire. Un employé de commerce italien, se sentant, lui-même, en péril, s'enfuit de Bohicon et vient se faire hospitaliser à Cotonou. Il succombe rapidement : l'autopsie fournit là encore des résultats évidents.

A Monrovia, en mai 1925, l'accès pernicieux « cérébral Malaria » est encore invoqué comme cause toute naturelle du brusque décès du caissier de la Compagnie Anglaise de navigation Elder Dempster, traité d'ailleurs par un médecin Allemand. Naturellement encore, aucune mesure de désinfection antilarvaire n'est prise (docteur Bouet).

Malgré l'assertion formelle de notre éminent confrère que le *typhus amaryl* existait bien à Monrovia, et malgré ses diagnostics très précis dans cinq cas consécutifs évidents, un diagnostic de fièvre bilieuse hémoglobinurique est porté avec autant de raison par les docteurs Davis et Payne, médecins d'origine Libérienne.

A Toukoto (Soudan) en octobre 1925, c'est exactement la même répétition de diagnostics que nous qualifierons à tout le moins d'incertains. Le premier cas suspect est intitulé « accès pernicieux » et le deuxième fièvre bilieuse hémoglobinurique. Nous nous permettons, à ce propos, de ne pas partager tout à fait l'avis de notre excellent camarade Bouffard qui insiste sur la très grande importance des examens de Laboratoire pour élucider dans ces cas troublants la nature précise de la maladie.

Nous pensons au contraire que les examens cliniques judicieux doivent jouer le principal rôle : en voici un exemple assez net.

Dans ce cas particulier du deuxième malade de Toukoto, le docteur Miqueu Rey, médecin du Poste, mort depuis au Champ d'Honneur de l'épidémie, avait, semble-t-il bien, élaboré son diagnostic clinique de typhus amaryl de la façon la plus correcte. Ce furent les constatations du Laboratoire (Présence de rares hématozoaires dans le sang périphérique, urines hémoglobinuriques) qui empêchèrent alors de prendre les salutaires mesures de prophylaxie et de quarantaine que l'*erreur de dia-*

gnostic (?) du docteur MIQUEU REY aurait, sans aucun doute déterminées.

D'autres constatations intéressantes sont encore à mettre en évidence à notre avis, en ce qui concerne certains symptômes bien observés dans la plupart des cas décrits dans les diverses relations de ces petites épidémies.

Symptomatologie. — Les grands symptômes de la maladie restent toujours ceux qui furent indiqués, dès les plus anciennes époques, par les noms typiques même de la maladie (*Fièvre jaune*, *Vomito negro*). Ce sont donc :

1° La fièvre ;

2° Les vomissements hémoglobinuriques;

3° L'ictère.

La fièvre à type continu, est le premier symptôme généralement observé. Comme dans toutes les grandes infections, elle s'accompagne de symptômes d'une intensité toujours exagérée, *coup de barre dans les reins, céphalée presque intolérable.* Nous nous permettons d'insister ici sur la photophobie toute particulière qui accompagne souvent cette migraine déjà si spéciale par sa violence. Elle arrachait de véritables cris de douleur à notre héroïque confrère MIQUEU REY. Et il n'en continuait pas moins à assurer son service jusqu'au bout.

Quant à la pyrexie, on a depuis longtemps signalé son type spécial, elle atteint rarement 40°, oscille même, le plus souvent, entre 39°2 et 39°5 à tel point que COURMONT a donné cette température moyenne de 39°5 comme une des caractéristiques constantes de la période de début d'une atteinte de typhus amaryl classique.

Le malade présente en outre un faciès vultueux, une certaine congestion des conjonctives Il y a déjà des urines plus rares et plus fortement colorées (coloration d'ailleurs acajou plutôt que vineuse). La présence d'albumine est constante. MIQUEU REY a constaté l'existence de *lentilles albumineuses* chez ses malades. BOUET a dosé en moyenne, 2 g. d'albumine par litre chez les siens.

Il convient donc de conseiller d'une façon toute spéciale, même aux médecins les plus isolés dans la brousse, de pratiquer, même pour le cas fébrile le plus simple d'apparence, la recherche et, si possible, le dosage de l'albumine dans les urines dès qu'ils sont en présence de leur patient. Nous n'insisterons pas sur l'importance non moins grande qu'il y aurait aussi à rechercher la présence du sucre.

Cette fièvre, déjà si spéciale, ne tarde pas à être compliquée d'ordinaire par le symptôme peut-être le plus essentiel de la

maladie et sur lequel nous croyons devoir appeler tout spécialement l'attention. C'est une première crise de vomissements qui a été partout observée, lors des récentes bouffées épidémiques et en général fort bien décrite par les malades eux-mêmes. C'est un vomissement alimentaire ou bilieux, renfermant des points noirs, disséminés en traces de *pattes de mouches* disent les uns, en granulations de marc de café selon les autres. Ce premier symptôme sur lequel on n'a pas trop insisté jusqu'ici me paraît être au contraire un excellent symptôme de début de typhus amaryl.

Comme l'écrit si justement encore Bouffard, il importe avant tout dans tous ces cas inquiétants de faire un diagnostic précoce : *c'est en cette précocité que réside uniquement le succès de la prophylaxie.* Nous insistons donc sur l'importance de la constatation de ce vomissement précoce qu'il ne faut pas d'ailleurs confondre avec le vrai « vomito negro » qui est presque toujours l'indice d'une fin prochaine. En admettant d'ailleurs qu'il y ait erreur de diagnostic, des mesures excessives de prophylaxie ne sont jamais de nature à nuire à la santé publique. Elles n'ont pas trop mal réussi à notre regretté camarade le docteur Le Moal si discuté jadis et considéré aujourd'hui, de l'avis de tous, comme le principal auteur de l'assainissement de Conakry.

On connaît depuis longtemps la courbe typique de cette fièvre. Beaucoup d'auteurs ont signalé cette rémission assez brusque qui se produit la plupart du temps, après le 3e jour. Ajoutons qu'elle paraît beaucoup plus accusée dans les cas menacés d'une terminaison fatale. Elle est, selon toutes probabilités, la conséquence de la formidable hémorragie stomacale qui va s'évacuer par le « vomito negro ». En même temps qu'elle, apparaît d'ordinaire, le symptôme essentiel de la complication la plus redoutable, le bloquage des reins : l'*anurie*. Tout le monde a décrit le vomissement noir si tristement effrayant pour l'entourage du malade et si concluant pour le médecin. C'est, pour ainsi dire toujours, l'indice de la terminaison fatale, imminente, inéluctable. Il se complique souvent d'autres hémorragies, assez aberrantes. Dans les cas qui nous occupent, on constate, à peu près toujours, chez les femmes, des métrorrhagies et c'est là un symptôme très grave, chez les sujets très jeunes, surtout chez les enfants, des épistaxis dont la signification clinique est en général moins alarmante. On peut y voir même comme dans les cas des enfants Syriens de Monrovia, comme dans les cas d'Indigènes si bien observés par Bouet, des réactions salutaires de l'organisme. Même chez les hommes faits, elles paraissent également d'un pronostic moins grave que les autres suffusions

sanguines. N'oublions pas de mentionner également le mélœna qui ne manque pour ainsi dire jamais, même dans les atteintes les moins sévères. Nous croyons devoir même insister sur l'importance toute particulière de ce symptôme et engager de notre mieux les jeunes praticiens, débutant aux Colonies, à se défier des diagnostics trop savants d'ulcères du duodénum et autres. BOUFFARD conseille de même, en termes excellents, nous l'avons vu plus haut, aux jeunes bactériologistes de se défier des diagnostics, si satisfaisants d'ailleurs pour leur entourage administratif ou commercial, de spirochétoses ictéro-hémorrhagiques et autres. Il faut penser que la fièvre jaune existe *toujours* plus ou moins latente en A. O. F. et qu'elle est toujours prête à se manifester par de brusques décès de sujets en général très jeunes. Il ne faut pas attendre pour s'en inquiéter l'apparition de l'ictère qui est avec le « vomito negro » la principale caractéristique.

Généralement, à cette date en quelque sorte critique du 3e jour, l'ictère est bien évident. Il ne fait que s'accentuer le jour suivant. Après le décès, il atteint souvent son maximum. Il est alors compliqué le plus souvent de suffusions hémorragiques qui ont été indiquées comme un signe constant par tous les différents Observateurs de ces derniers temps. Cet ictère si tardif, ce qui est sa caractéristique essentielle, donne alors à l'ensemble des téguments une teinte bronzée tout à fait typique. Il ne manque pour ainsi dire jamais, constituant en quelque sorte la signature de la maladie même dans les cas les moins accusés. Il débute d'ordinaire par les conjonctives et nous avons pu voir que c'est là pour BOUET (1) un excellent signe de diagnostic, au début, du moins, chez les noirs.

Il persiste avec une ténacité remarquable dans ces convalescences si longues qui donnent encore des inquiétudes même dans les cas les plus favorables. Il est, en somme, par ses caractères si spéciaux (retards, ténacité), un des meilleurs éléments de diagnostic de la maladie.

M. C. MATHIS. — La communication de mon Collègue et ami BRAU vient, à propos, pour nous rappeler que nous aurions tort, à Dakar, de nous endormir dans une trompeuse sécurité. L'avenir pourrait nous réserver un cruel réveil. Les moustiques et particulièrement les Stegomyias pullulent dans notre ville. L'hiver exceptionnellement doux dont nous jouissons n'a pas amené

(1) G. BOUET. Une épidémie de Fièvre jaune au Libéria. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, no 9.

la disparition ni même la raréfaction des culicides que l'on observe chaque année. C'est dire que la lutte antilarvaire n'amène pas les résultats que nous escomptons. Loin de moi l'idée d'incriminer le Service d'hygiène. Les agents sanitaires font ce qu'ils peuvent, mais sans la collaboration de la population et l'action administrative et judiciaire, leurs efforts seront impuissants.

Comment pourraient-ils assurer la visite domiciliaire de toutes les maisons, de toutes les cases, de tous les taudis qu'ils doivent súrveiller ? Journellement des procès-verbaux constatent la présence de larves de moustiques à l'intérieur des habitations, mais les sanctions restent inefficaces, probablement parce qu'elles ne sont pas assez sévères. Le jour où le péril amaryl éclatera, on accusera les Services sanitaires de ne pas avoir été à la hauteur de leur tâche. Nous savons bien cependant qu'il faut qu'ils soient aidés dans l'œuvre d'assainissement qu'ils poursuivent.

Quand on jette un coup d'œil sur un plan de Dakar, il ne semble pas qu'il soit très difficile de se débarrasser des moustiques. La ville se trouve située à l'extrémité d'une presqu'île et la superficie n'est pas telle que l'on ne puisse y détruire tous les gîtes à larves, surtout lorsqu'on sait que durant huit mois de l'année, il ne tombe pas une goutte d'eau sur la presqu'ils du Cap Vert. Je n'ai pas à tracer un plan d'organisation de lutte contre les moustiques, les services compétents savent ce qu'ils ont à faire. J'ai voulu simplement appeler l'attention sur un péril qui nous menace. S'il est vrai que nous sommes mieux armés que par le passé contre la fièvre jaune, dont on n'a pas oublié les hécatombes meurtrières, encore conviendrait-il que l'on se servit des armes que la science a mises à notre disposition. Je pense que c'est toujours la lutte contre le Stégomyia qui doit être à la base de la prophylaxie antiamaryle, même s'il était démontré d'une façon absolument indiscutable que le vaccin préventif et le sérum curatif de Noguchi ont une réelle efficacité. Il s'agit d'ailleurs de produits biologiques qui doivent être injectées dans des conditions requises. Ils sont, en outre, d'une conservation difficile dans les pays chaud puisqu'ils doivent être conservés à une température de 4°, et puis, au moment de l'éclosion d'une épidémie, aurons-nous sous la main les quantités suffisantes de sérum et de vaccin ? Mes préférences vont donc aux mesures qui visent à la destruction des Stégomyias. Du même coup, on réalisera la disparition des autres culidides et par là même on assurera notre bien-être en nous débarrassant de ces hôtes sinon toujours dangereux, du moins toujours incommodes par leurs piqûres cuisantes et répétées.

En terminant, je suis presque tenté de m'excuser d'avoir pris la parole pour dire des choses banales, mais n'est-ce pas au sujet de la fièvre jaune qu'il convient de dire « Pensons-y toujours et parlons en souvent ». Dans sa communication d'aujourd'hui mon Collègue et ami BOUFFARD nous rappelle, lui aussi, qu'en Afrique il importe de ne négliger aucune des mesures que comporte la prophylaxie permanente du typhus amaryl. Prophylaxie permanente, voilà l'expression exacte qui doit être présente à l'esprit de tout administrateur et de tout médecin africains.

Alimentation en eau potable de la presqu'île d'Abidjan (Côte d'Ivoire),

Par M. BOUFFARD.

Peu de temps après mon arrivée dans la colonie, vers la mi-juin 1924, j'ai commencé toute une série de recherches sur la valeur des eaux d'alimentation d'Abidjan, et j'ai été amené à entreprendre ce genre de travail par l'enchaînement des faits suivants.

Je suis trop vieil Africain pour négliger tant soit peu les mesures sanitaires que comporte la prophylaxie permanente de la fièvre jaune. Mon premier soin est de me rendre rapidement compte de la manière dont fonctionne le service antilarvaire, et des difficultés qu'il peut rencontrer dans l'assèchement cyclique des maisons ; c'est cet assèchement hebdomadaire qui représente la mesure la plus efficace pour raréfier le stégomyia moustique essentiellement domestique.

Le principal écueil résidait à Abidjan et dans bien d'autres centres dans l'importance du nombre des citernes dont la grande majorité renfermait des larves de moustiques, par suite du mauvais état des toiles métalliques chargées de les rendre inaccessibles aux insectes.

J'ai trop vu de ces citernes répondant aux exigences des règlements, lors de leur mise en service, devenir rapidement d'importants gîtes à larves de stégomyia pour ne pas les redouter et ne m'incline devant leur maintien qu'autant qu'elles sont absolument indispensables pour assurer l'eau d'alimentation d'importants groupements européens et indigènes. L'étaient-elles à Abidjan ? On va voir que non.

La raison principale qui m'était donnée un peu partout du

maintien des citernes était la nécessité de procurer une eau potable, que l'on ne pourrait trouver dans le sous-sol ou dans l'épuration d'une eau de lagune saumâtre.

Le discrédit, jeté sur l'eau de puits, était accepté de tous sans discussion. Quel en était l'origine et la cause ? Je n'ai pu l'établir. En tout cas il ne reposait que sur des bavardages d'incompétents, car je ne trouvai aucune analyse en faveur de la pollution des eaux souterraines, et, au contraire, des encouragements à s'en servir de la part de bactériologistes distingués, entre autre du docteur BLANCHARD.

Il est vrai que l'on me répliquait que les citernes allaient bientôt disparaître puisque l'adduction prévue des eaux d'une rivière appelée Banco allait se réaliser, et donner à la future capitale de la colonie les milliers de m^3 quotidiens dont elle pourrait un jour avoir besoin.

Mais un hygiéniste est toujours un homme pressé de réaliser parce qu'il sait que le danger est toujours menaçant ; il veut épargner à une colonie riche, en plein essor économique les difficultés de toutes sortes que déclancherait fatalement l'apparition du typhus amaril. Il n'a pas le temps d'attendre la réalisation de projets qui ne verront peut-être le jour que dans plusieurs années.

Il sait qu'il existe dans le sous-sol d'Abidjan une eau que tout le monde condamne, mais il n'acceptera que sous bénéfice d'inventaire un jugement qui conduit à la multiplication des citernes.

L'analyse bactériologique de l'eau de plusieurs citernes lui a d'ailleurs montré que sa pureté était exceptionnelle, qu'elle était rarement buvable sans filtration préalable.

Il était donc, à bien des points de vue, regrettable de voir l'eau de citerne préférée à l'eau épurée naturellement en traversant un sol de composition tellement parfaite que l'on ne pourrait faire mieux.

Deux faits bien caractérisés le démontraient amplement.

D'abord la perméabilité du sol, et sa nature fortement sablonneuse, si propice à l'épuration. Ensuite, la mise en consommation depuis plus de quatre ans dans deux importants groupements indigènes, au chemin de fer et à l'hôpital, d'une eau puisée dans le sous-sol, près de la lagune, refoulée sous pression dans des réservoirs et ensuite distribuée par canalisations.

L'enquête à laquelle je me suis livré dans le milieu indigène consommant, sans filtration, cette eau, allait me donner des indications aussi précieuses que l'expérience physiologique classique qui consiste, pour reconnaître une eau potable, à injec-

ter dans le péritoine d'un cobaye 5 cm³ d'une culture globale âgée de 8 jours. L'enquête révéla que ces groupements, tous les deux sous surveillance médicale permanente, n'avaient jamais eu à se plaindre de la qualité de leur eau de boisson non filtrée; aucun cas de diarrhée, ni de dysenterie, ni d'affections infectieuses d'origine hydrique n'avait été observé dans ce milieu. Certains Européens consomment également cette eau sans la filtrer et sans le moindre préjudice pour leur santé.

Ces faits connus de bien des gens auraient dû favorablement impressionner les détracteurs de l'eau de puits et les faire changer d'avis. Il n'en a rien été et comme ils me paraissaient assez difficiles à convaincre, il n'y avait qu'à entreprendre l'étude scientifique de ces eaux pour me permettre à l'occasion de qualifier sévèrement des avis injustifiés.

Le sol. Sa constitution. — Les qualités et la pureté d'une eau souterraine sont fonction de la composition du sol et de ses qualités filtrantes.

Une première observation, que j'ai faite au Dahomey, et qui probablement pourrait être faite dans tout le golfe du Bénin est la parfaite perméabilité du sol qui s'assèche rapidement, même après les plus fortes pluies.

Je n'ai jamais vu d'eau stagnante dans les fossés qui entourent la vieille ville de Porto-Novo, et j'ai fait faire ici des trous de 2 à 3 m. de profondeur, qui ne retenaient l'eau de pluies diluviennes que pendant 48 h. au maximum.

Il n'existe donc pas ici de couches imperméables superficielles comme au Soudan et l'eau de ruissellement est rapidement en contact avec la flore épuratrice des premières couches du sous-sol.

Si l'on veut bien maintenant assister au forage d'un puits voici ce que l'on observe.

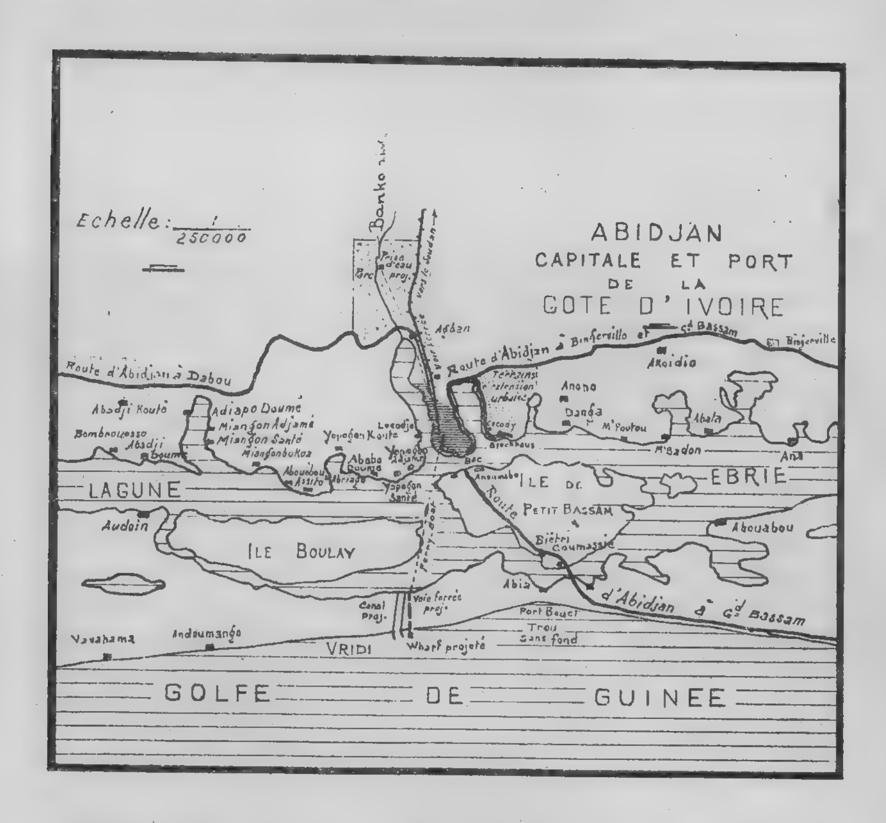
Le terrassier rencontre une première couche peu profonde de terre arable, de 20 à 50 cm. environ d'épaisseur, puis pénètre ensuite dans la terre rouge appelée banco. L'importance de cette couche varie avec la situation du puits à mesure que l'on s'éloigne des bords de la Lagune. Elle est déjà de 3 m. à 20 m. de la Lagune; elle s'accroît rapidement en gagnant le plateau d'Abidjan pour atteindre 30 m. aux points les plus culminants et 25 m. en moyenne sur toute l'étendue du plateau.

Cette couche traversée on atteint des sables jaunes, dont l'épaisseur est de 2 à 4 m., puis des sables blancs, qui secs sur 1 ou 2 m. deviennent humides, et sont remplacés à mesure qu'on les extrait par de l'eau qui sourd lentement.

L'eau souterraine. Sa composition. Ses qualités. — Il n'y a donc

pas à proprement parler de nappe souterraine, mais des sables aquifères, qui cèdent assez lentement leur eau. C'est pourquoi les pompes aspiratrices mues à la vapeur doivent, après 2 h. environ de travail, stopper pour que les puits se remplissent à nouveau. Ce remplissage se fait assez rapidement.

Les deux puits du chemin de fer donnent facilement 100 m³ par jour; celui de l'hôpital donne 40 m³ en 14 h.



Ces puits sont situés à 25 m. de la Lagune; leur profondeur est d'environ 5 m.

Il existe actuellement à Abidjan plus de 20 puits, 5 sur le plateau, les autres dans la ville commerçante, et sur les pentes accédant au plateau.

Tous sont couverts, munis de pompe, et bien protégés contre les eaux de ruissellement. L'épaisseur de la couche filtrante, est partout supérieure à 4 m.; sa composition (il n'y a pas de meilleur filtre qu'un sable, est une garantie certaine contre la pollution.

Le puits le plus profond est celui du Camp des Tirailleurs; l'eau est à 35 m.

Dans tous les puits, les sables aquifères ont une tendance naturelle à s'effondrer et les techniciens connaissent certainement un moyen pratique de les soutenir, sans contrarier l'écoulement de l'eau.

Il doit certainement être facile d'éviter le comblement lent de l'excavation creusée dans des sables dont la mobilité n'est pas un vice rédhibitoire.

On peut donc affirmer que dans la presqu'île d'Abidjan le sous-sol renferme à une profondeur variable un important volume d'eau, collectée dans un terrain sablonneux spongieux qui lui sert de support.

Quelle est la composition chimique de cette eau et est-elle potable ?

Les premières analyses ont été faites en juillet-août 1924.

On sait que ces analyses doivent être bactériologique et chimique, et que si la première suffit à elle seule pour déclarer une eau pure, la seconde est toujours insuffisante.

L'analyse bactériologique n'a pas besoin d'être complète; c'est ainsi que la numération des germes, opération longue et fastidieuse n'est pas indispensable.

La recherche du colibacille et surtout l'épreuve physiologique qui consiste à injecter 5 cm^3 d'une culture globale âgée de 6 à 8 jours dans le péritoine d'un cobaye, nous ont paru bien suffisantes pour qualifier l'eau examinée.

Les recherches ont intéressé d'abord les puits les plus anciens, ceux du chemin de fer, de l'hôpital, tous en bordure de la Lagune, puis ceux des tirailleurs sur le plateau (altitude moyenne 30 m.), celui du délégué M. DONNEFORT (même altitude), à mi-coteau celui de la F. A. O., et entre les bords de la Lagune et le mi-coteau le puits de la S. C. O. A. maison d'habitation, et celui d'un Ouolof, grand exportateur de kola.

Les résultats furent identiques tant en ce qui concerne l'analyse chimique que l'analyse bactériologique.

La teneur en chlorure de sodium variait de quelques mg.

Les germes rencontrés sont assez banaux ; dans aucun cas on n'a trouvé de colibacille, et l'épreuve physiologique n'a donné aucune réaction chez le cobaye.

Voici à titre indicatif quatre analyses :

Puits Hôpital { Situation : 20 m. de la Lagune, Profondeur : 5 m.

Analyse bactériologique

—

Absence de *coli*,
Culture abondante en bouillon ordinaire,
Culture de *subtilis* en bouillon phéniqué,
Epreuve physiologique négative,

Aucune réaction chez le cobaye.

Analyse chimique

—

Apect : limpide,
Couleur : légèrement opalescente,
Odeur : nulle,
Saveur : nulle,
Dépôt : après 12 h., très léger brun rougeâtre,
Réaction neutre,
Ammoniaque : néant,
Hydrogène sulfuré : néant,
Nitrates : néant,
Nitrites : néant,
Degré hydrotimétrique total : 2°,
Chlorure de sodium : 0,0117 par litre,
Chlore : 0,007 par litre:
Matières organiques :
Oxygène absorbé en milieu acide 0,001 mg. par litre,
Oxygène absorbé en milieu alcalin 0,00125 par litre.

Puits Dépôt de transition { Altitude : 30 m., Profondeur : 35 m.

Analyse bactériologique

—

Pas de *coli*,
Culture pauvre en bouillon ordinaire,
Rien en bouillon phéniqué,
Epreuve physiologique négative.

Analyse chimique

—

Aspect : limpide,
Couleur : incolore,
Saveur : nulle,
Odeur : inodore,
Réaction : neutre,
Ammoniaque : néant,
Hydrogène sulfuré : néant,
Degré hydrotimétrique total : 6°5,
Degré hydrotimétrique permanent 1°5,
Chlorure de sodium : 0,0093 0/00,
Chlore : 0,0056 0/00,
Matières organiques :
milieu acide 0,0016,
milieu alcalin 0,0016,
Résidu à 100°-110° : 0,071 0/00,
Perte au rouge : 0,023 0/00.
Fer : traces,
Nitrates : néant,
Nitrites : néant.

Puits de la F. A. O. { A flanc de coteau.
Altitude : 15 m.,
Profondeur : 18 m.

Analyse bactériologique

—

Culture abondante, germes du type *subtilis*,
Pas de *coli*,
Epreuve physiologique négative.

Analyse chimique

—

Aspect : limpide,
Couleur : très légèrement opalescente,
Saveur : nulle,
Odeur : inodore,
Réaction : neutre,
Ammoniaque : néant,
Hydrogène sulfuré : néant,
Degré hydrotimétrique total 4°,
Degré hydrotimétrique permanent 2°,
Chlorure de sodium : 0,0117 0/00,
Chlore : 0,007 0/00.
Matières organiques :
milieu acide 0,0014 0/00,
milieu alcalin 0,0018 0/00,
Résidu à 100°-110° : 0,042 0/00,
Perte au rouge : 0,016 0/00,
Fer : traces notables provenant en grande partie du réservoir,
Nitrates : néant,
Nitrites : néant.

Puits du Chemin de fer { Situation : à 15 m. de la Lagune,
Profondeur : 4 m.

Analyse bactériologique

—

Pas de *coli*,
Subtilis dans bouillon phéniqué,
Cobaye ne réagit pas à l'inoculation,

Analyse chimique

—

Aspect : limpide,
Couleur : incolore,
Saveur : agréable,
Odeur : nulle,
Dépôt : nul,
Réaction : neutre,
Ammoniaque : néant,
Nitrites : néant,
Nitrates : néant,
Hydrogène sulfuré : néant,
Degré hydrotimétrique total 1°2,
Chlorure de sodium : 0,0093 0/00,
Chlore : 0,0056 0/00,
Matières organiques :
milieu acide 0,0012 par litre,
milieu alcalin 0,0014 par litre,
Résidu à 100°-110° : 0,035 0/00,
Perte au rouge : 0,019 0/00,
Fer : traces.

Ces différentes analyses sont donc concluantes ; elles viennent confirmer d'une façon éclatante la pureté et la potabilité d'eaux souterraines qu'une pratique de cinq ans aurait dû consacrer bien avant ces recherches.

Cette eau est claire, de saveur agréable, fait fortement mousser le savon et peut être consommée sans filtration.

Voici à titre comparatif l'analyse chimique de l'eau de la Lagune, prélevée en face le puits de l'hôpital, et en face ceux du chemin de fer.

Eau provenant de la Lagune, baie du Banco, prélevée à 0 m. 40 de profondeur en face le point d'eau potable du Chemin de fer.

Analyse chimique

—

Aspect : limpide,
Couleur : jaune-vert très clair,
Saveur : fade et légèrement marécageuse,
Odeur : nulle,
Dépôt : quelques particules en suspension,
Ammoniaque : traces notables,
Réaction : neutre,
Nitrites : traces très légères,
Nitrates : traces très légères,
Hydrogène sulfuré : néant,
Degré hydrotimétrique total : 12°,
Chlorure de sodium : 0,398 0/00,
Chlore : 0,241 0/00,
Matières organiques : milieu acide 0,012 0/00,
Résidu à 100°-110° : 0,554 0/00,
Perte au rouge : 0,080 0/00,
Fer : traces notables.

Eau provenant de la Lagune, prélevée en face la pompe d'alimentation de l'hôpital à 15 m. du bord.

Analyse chimique

—

Aspect : limpide,
Odeur : nulle,
Saveur : marécageuse et de plante,
Couleur : jaune-vert clair,
Dépôt : très léger après 12 h., blanc sale,
Réaction : neutre au tournesol,
Ammoniaque : traces,
Hydrogène sulfuré : néant,
Nitrates : présence notable,
Nitrites : traces,
Degré hydrotimétrique total : 13°,
Chlorure de sodium : 0,468 0/00.
Chlore : 0,284 0/00,
Matières organiques : en milieu acide 0,018 0/00,
Résidu à 100°-110° : 0,624 0/00,
Perte au rouge sombre : 0,096 0/00.

La nappe souterraine ; son origine ; son importance. — Il n'existe pas à proprement parler dans le sous-sol de la presqu'île d'Abidjan de nappe libre, mais l'eau que renferme la couche sablonneuse remplit assez rapidement l'excavation faite dans cette couche.

Quelle est l'origine de cette eau ?

Provient-elle de la Lagune par filtration, ou bien des fortes pluies (2 m. 50 d'eau par an) qui tombent sur la presqu'île et sur les hauteurs voisines ?

Les eaux de la Lagune sont saumâtres ; les analyses chimiques faites tous les mois pendant un an montrent que cette

salure oscille entre 0 g. 80 au litre à la saison des pluies et 6 g. en mars en pleine saison sèche. On sait d'autre part que le chlorure de sodium n'est pas fixé par les terrains traversés.

La teneur de l'eau des puits en chlorure de sodium variant entre 9 et 14 mg. au litre au cours de l'année, on peut donc en conclure que l'eau de puits ne provient pas de la lagune.

L'eau du sous-sol trouve son origine dans les pluies abondantes qui tombent chaque année.

La quantité retenue par la couche sablonneuse doit être estimée assez importante, puisque depuis 5 ans, le service du Chemin de fer puise journellement en toute saison, et sans difficulté 100 m^3.

En mars et avril, l'analyse chimique y a décelé 0 g. 015 de chlorure de sodium par litre. Le puits de l'hôpital a donné à la même époque 0 g. 014 par litre.

Il n'y a pas lieu de tenir compte d'une différence se chiffrant par 2 ou 3 mg.

Voyons maintenant quel est le niveau de l'eau collectée après le forage du puits par rapport à celui de la lagune.

Grâce à l'obligeance de M. l'Ingénieur en chef GIROD, Directeur du Chemin de fer, des nivellements, entrepris par les techniciens de son service, ont donné pour les puits de l'hôpital, du chemin de fer, et un du plateau (28 m. de profondeur) un niveau sensiblement identique, supérieur de 0 m. 30 à celui de la lagune. Cette différence de niveau se maintient lors des hautes eaux.

J'ai fait assécher complètement plusieurs fois les puits du chemins de fer et de l'hôpital; on est alors à plus de 1 m. au-dessous du niveau de la lagune.

L'eau se renouvelle assez vite et les analyses chimiques faites avec la première eau qui sourd, et, une demi-heure après, avec celle qui est déjà collectée, ont toujours donné une teneur en chlorure de sodium identique à celle des autres analyses.

Il ne nous a pas semblé qu'il y ait eu appel d'eau de lagune après pompage intensif et assèchement du puits. Les analyses faites dans les meilleures conditions pour déceler cet appel sont plutôt en faveur d'une constante saline due à ce que le principe des vases communiquants cesse de jouer à 2 ou 3 m. de la lagune. C'est une indication nettement en faveur du volume important de ces eaux souterraines.

La situation n'est nullement comparable à celle de Dakar; ici il tombe en moyenne 2 m. 50 d'eau par an, qui en raison de la constitution du sous-sol n'y circule que lentement dans son acheminement à la mer.

Avant d'obtenir dans les puits d'Abidjan un flux en retour y amenant de l'eau de lagune saumâtre, il faudrait enlever du sous-sol des milliers de m³ d'eau dans la même journée.

Quoi qu'il en soit il ne paraît pas impossible d'évaluer expérimentalement la quantité d'eau qui pourrait en avril, saison où la salure de la lagune atteint 6 g. au litre, être puisée dans le sous-sol sans entraîner la pénétration de l'eau de lagune.

Pour cela il suffirait de demander au chemin de fer dont les besoins en eau ne peuvent que s'accroître et justifier la dépense à faire, de creuser 4 puits à 30 m. de la lagune, de les réunir par une galerie en maçonnerie et d'y puiser jusqu'à concurrence de 1.000 m³ par jour. Les analyses successives faites après asséchement nous diraient s'il y a pénétration d'eau de lagune.

L'expérience faite sur les puits actuels ne concernait qu'une faible quantité d'eau, 100 m³.

La lagune renferme des îles importantes dont celle de Petit-Bassam en face d'Abidjan.

Dans cette île existe une importante concession agricole dirigée actuellement par un Ingénieur agronome M. Tondu. Il a fait forer un puits à 30 m. de la lagune et a trouvé de l'eau douce à 5 m. de profondeur. L'analyse chimique de cette eau a donné la même quantité de chlorure de sodium que dans l'eau des puits d'Abidjan. C'est là un fait intéressant qui devient un argument de plus en faveur de l'origine commune de ces eaux souterraines, l'eau de pluie.

Je crois à une importante nappe phréatique dans la presqu'île d'Abidjan, mais je reconnais volontiers qu'il n'a encore été fait aucune recherche sérieuse permettant de la mesurer.

En l'éventualité d'un rendement ne pouvant dépasser 1.000 m³ par jour en la saison la plus défavorable, on ne demanderait à cette nappe que l'eau de consommation domestique (eau de boisson, douches, water) et on réserverait pour les besoins de la ville (voirie, etc...) les eaux de lagune.

La question des égouts mérite d'être réservée.

Il ne faut plus commettre l'erreur de créer dans le sous-sol des villes des causes d'insalubrité par multiplication des gîtes à larves de moustiques. Quand on a un sol aussi perméable, et aussi bon filtre que celui d'Abidjan, il n'y a qu'à laisser disparaîtr dans le sous-sol les résidus liquides de la vie.

Il existe ici un certain nombre de fosses septiques qui fonctionnent parfaitement, et dont l'effluent disparaît dans le sol par un puits perdu, sans le moindre inconvénient.

Nous n'avons d'ailleurs besoin ici que de collecteurs à ciel

ouvert d'eaux de pluie. Tout travail qui imperméabilise le sol doit pouvoir être inspecté facilement par les services d'hygiène, et il est toujours imprudent de le dissimuler sous terre et de le rendre invisible.

La plus grande partie des eaux usées d'Abidjan ne représenteront, en raison de leur origine, qu'une pollution bien minime pour la lagune; surtout si l'on multiplie sur le plateau les waters-closets à fosse perdue.

En effet, l'usage de la tinette est déplorable à tout points de vue, et la fosse souterraine du type Houras doit revivre dans ces pays à sol sablonneux dont l'épaisseur filtrante dépasse 20 m. sur le plateau.

La fosse fixe ne serait interdite que dans la basse ville, où l'on imposerait la fosse septique.

La plus grosse erreur d'hygiène appliquée est bien celle de donner la préférence à la tinette sur la fosse fixe. Je me déclare nettement en faveur de cette dernière, placée comme le water-closet actuel à tinette dans un coin de la concession, et déplacée tous les 3 ou 4 ans comme l'on déplace une feuillée de troupes en campagne quand elle est pleine.

Je dois reconnaître que la pureté de la nappe phréatique est aujourd'hui suffisamment connue pour qu'un nombre déjà important de maisons de commerce ait l'eau à l'étage avec water-closet à chasse d'eau et fosses septiques.

Le pli est pris ; la tinette ne tardera pas à disparaître dans la ville commerçante; la fosse MOURAS lui donnera le coup mortel sur le plateau.

J'attaque en la tinette un système qui trouve peut-être encore des défenseurs dans le milieu médical. J'attends leur réplique ; elle m'intéressera beaucoup.

Alimentation en eau potable d'Abidjan, port de mer. — La question du ravitaillement en eau potable de la ville future, tête de ligne d'un chemin de fer qui atteindrait Ouagadougou, et port en eau profonde recevant des navires à fort tonnage entrant en lagune par une ouverture permanente, doit évidemment être envisagée sous un autre jour.

Ce n'est plus en effet 1.000 à 2.000 m^3 d'eau quotidien dont il faudra pouvoir disposer, mais d'une quantité beaucoup plus importante en raison d'un accroissement rapide de la population, et des besoins du port.

Je n'ai pas à discuter de l'opportunité de ce projet, ni penser que l'on pourrait donner la préférence, dans un avenir qui peut être prochain, à l'unique port naturel de la Colonie, Sassandra ; je me placerais sur un terrain qui n'est pas le mien, et donnerais

un bien mauvais exemple à ceux qui traitent sans les connaître des questions sanitaires.

Je m'en tiens donc au programme officiel d'Abidjan, port de mer, et aux importantes disponibilités en eau potable qu'il faudra lui assurer.

En l'hypothèse d'une insuffisance de la nappe phréatique, car ce n'est encore qu'une hypothèse, on n'entrevoit de solution au problème posé que dans la captation d'une partie des eaux d'une petite rivière appelée le Banco. Prenant sa source à environ 25 km. d'Abidjan, le Banco vient se jeter dans la lagune à l'Ouest du plateau. La source principale qui l'alimente, et dont le débit a été récemment mesuré par un technicien du chemin de fer, ne donnerait que 400 m^3 par 24 h. Sa captation en gîte géologique n'offre aucun intérêt en raison d'un débit aussi faible.

De nombreuses autres sources disséminées dans la forêt, à débit également très limité, viennent par leur confluence assurer au Banco un débit assez important. Ce n'est donc qu'à 9 km. d'Abidjan, à plus de 15 des sources principales, qu'on trouverait l'eau nécessaire au futur port de mer.

On sait que les cours d'eau, au fur et à mesure de leur écoulement, subissent une auto-épuration du fait de l'action solaire et de l'oxygénation ; la lumière est le plus puissant facteur de destruction de bactéries. On pourrait donc penser que la souillure due à la présence d'un village à 10 km. en amont a disparu à l'arrivée des eaux contaminées au point de captation. L'analyse bactériologique, qui a décelé à cet endroit une flore riche en *coli* prouve qu'il n'en est rien, et que l'autoépuration ne joue plus pour les rivières coulant dans la forêt, à l'ombre d'une végétation touffue.

D'ailleurs il ne faut attacher qu'une importance secondaire à la présence ou non de *coli* dans le Banco. J'estime que, quel que soit le périmètre de protection, et quel que soit le résultat des analyses bactériologiques, on n'a pas le droit de donner à une ville comme eau d'alimentation une eau de surface non épurée. Or l'eau du Banco est une eau de surface, exposée à des souillures pratiquement inévitables.

J'espère donc que personne ne songe à se servir de l'eau du Banco non épurée, comme eau d'alimentation. Cette épuration pourrait aisément se faire par l'autojavellisation, système Bunau-Varilla. Il a donné d'excellents résultats pendant la guerre, et vient de faire ses preuves à Reims où, sous un contrôle bactériologique permanent, il a parfaitement fonctionné.

CONCLUSIONS. — De ces recherches on peut conclure qu'en basse Côte d'Ivoire les abondantes pluies annuelles lavant la surface du sol entraînent les déchets de la vie dans un sous-sol aux fonctions épuratrices parfaites, et vont, après avoir traversé le meilleur des filtres. rencontrer des sables fins, qui en retiendront une certaine quantité, représentant la nappe phréatique.

En atteignant cette nappe, par le forage de puits on est certain d'y trouver une eau très pure, qu'il suffira d'abriter des souillures accidentelles pour pouvoir la consommer sans filtration.

Les couches épuratrices et filtrantes du sous-sol, surtout l'épaisseur de cette dernière, assurent presque partout la destruction des matières usées, sans crainte de pollution de la nappe.

Les dangereuses failles ou fissures n'existent pas dans ces terrains sablonneux, dont la perméabilité, peu favorable au colmatage, assèche rapidement la surface du sol. A part quelques régions marécageuses, on y rencontre bien rarement d'eaux stagnantes.

La fosse septique fonctionne bien ici, elle est à répandre le plus possible ; son effluent peut sans inconvénient être dirigé en un puits perdu.

La tinette est le procédé le plus sûr pour répandre la matière fécale à la surface du sol, et y disséminer, par des manipulations confiées à des indigènes, des germes pathogènes dangereux pour l'homme. Il vaut mieux y renoncer et lui substituer provisoirement la fosse MOURAS en attendant la possibilité d'installer partout la fosse septique.

Si l'approvisionnement en eau potable d'Abidjan port de mer doit recourir, pour trouver les milliers de mètres cubes nécessaires chaque jour, aux eaux du Banco, leur épuration par autojavellisation représente actuellement le procédé le plus économique et le plus sûr.

ERRATA

Bull. n° 1, p. 18 : Aux auteurs de la note sur l' « Apiroplasmine », ajouter Mme MARKOFF-PETRASCHEWSKY.

Au lieu de Mlle M. FURIKOFF, lire TÜRIKOFF.

Page 50, dernière ligne, lire : L'éloignement des W.-C. imposé aux institutions coraniques.

Page 56, 6e ligne, au lieu de : Femmes blanches, lire femmes bleues.

Page 58, 30e ligne, au lieu de *crissement tarsien*, lire *cri tarsien*.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

DIX-NEUVIÈME ANNÉE 1926 N° 4.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 AVRIL 1926

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Correspondance.

M. H. L. DUKE, Directeur du Laboratoire d'Entebbe (Ouganda), élu Membre correspondant à la séance de décembre, adresse des remerciements à la Société.

M. DUJARRIC DE LA RIVIÈRE, élu membre titulaire à la dernière séance, adresse également ses vifs remerciements à la Société.

Présentations.

M. ROUBAUD. — Le quatrième volume du Grand Traité de CARL MENSE, *Handbuch der Tropenkrankheiten* (3e Ed.), a été adressé à la Société. Ce gros volume (762 p.) réunit les divers chapitres suivants : Maladies cosmopolites sous les tropiques, dysenteries et autres affections à protozoaires intestinaux, maladies nerveuses tropicales, verruga et fièvre d'Oroya, affections fébriles de courte durée (dengue, fièvre à Pappataci, etc.), pathogénie de l'amibiase, kala-azar.

Cet ouvrage se recommande, comme tous ceux de la même série, par sa remarquable exécution typographique, ses nombreuses illustrations, sa documentation abondante. Les chapitres qui traitent des amibes et des affections amibiennes comptent parmi les plus importants et les plus soignés (Leipzig, J. A. BARTH, Edit.).

Election d'un membre titulaire

Le Médecin-Inspecteur des Troupes coloniales (du cadre de réserve) CAMAIL est élu à l'unanimité de 21 votants.

Conférences

Sur quelques phénomènes peu connus de la vie des moustiques (1).

M. Roubaud fait ressortir, dans une causerie, l'imperfection de nos connaissances sur les manifestations biologiques les plus courantes des moustiques : le déterminisme de l'attraction exercée sur les femelles soit par les hôtes dont elles recherchent le sang, soit par les eaux des gîtes particuliers, souvent très définis, où elles déposent leurs œufs, nous échappe complètement. On a tendance à considérer comme des phénomènes simples, des actes ou particularités usuelles de la vie des moustiques qui, à l'analyse, se révèlent au contraire comme d'une complexité très grande. Ainsi, les phénomènes du réveil spontané crépusculaire, chez l'*Anopheles maculipennis*, dont l'extraordinaire précision suppose des interactions compliquées de sensations, les unes de mémoire physiologique, les autres d'inhibition et de détente nerveuse.

Certains phénomènes, comme les phénomènes d'hibernation et d'estivation, auxquels l'auteur consacre un développement tout particulier, se révèlent comme régis par des influences profondément différentes des influences climatiques auxquelles on les considère, très généralement, comme subordonnées. M. Roubaud fait connaître les résultats d'expériences qu'il a réalisées récemment avec M. Colas-Belcour sur les manifestations hivernales de différents types de Culicides (2).

Certaines espèces hivernent à l'état de femelles obligatoirement stériles (*Culex pipiens*, *A. maculipennis*). Cette « stérilité » est une manifestation d'asthénobiose, indépendante du froid dans son déterminisme. Elle survient cycliquement et fatalement chez les femelles des générations d'arrière-saison. On la voit apparaître chez l'*A. maculipennis*, comme l'expérience l'a démontré aux auteurs, à la deuxième génération post-hivernale. Des femelles hivernantes d'été ont été obtenues par MM. Roubaud et Colas-Belcour après éducation en série, avec lignées sélectionnées, de deux générations du moustique, en partant d'hivernantes.

(1) Causerie faite à la séance, avec présentation de documents vivants.
(2) *C. R. Acad. des Sciences*, 29 mars 1926.

Ces femelles hivernantes, pour être rappelées à l'activité de ponte, doivent subir une période de repos à température peu élevée pendant plusieurs mois. Il y a tantôt, chez ces femelles hivernantes, acceptation fréquente du sang, au cours de la période d'asthénobiose, tantôt carence complète d'alimentation sanguine comme chez le *Culex pipiens*.

L'hibernation larvaire des espèces *A. plumbeus* et *A. bifurcatus* relève au contraire de phénomènes d'asthénobiose portant sur la période larvaire. Les larves de l'*A. plumbeus* résistent pendant des mois à l'action de la chaleur, sans pouvoir s'accroître et évoluer, si elles n'ont pas subi une période prolongée de vie à basse température, aux stades très jeunes Alors que les larves d'été évoluent en une quinzaine de jours, les hivernantes, même à la température de l'étuve et en bonne alimentation, n'évoluent qu'après plusieurs mois.

Dans tous ces exemples d'asthénobiose hivernale, ce n'est pas le froid qui crée la torpeur; c'est au contraire lui qui la fait cesser.

Les larves d'*Aëdes (Finlaya) geniculatus* présentent une dualité évolutive remarquable, conditionnée par des influences *actuelles* de température : en partant des œufs d'hiver on peut obtenir à l'étuve une évolution accélérée, avec éclosion de l'imago en trois semaines; mais si les premiers stades du développement se sont faits à température plus basse, un arrêt prolongé de l'évolution survient fatalement après la troisième mue, et la larve au quatrième stade est obligée d'hiverner sans pouvoir achever son évolution.

Une fois ralentie par le froid, cette larve ne peut plus être réactivée par la chaleur. Mise à l'étuve, elle succombe au bout de plusieurs mois. Seul, un long séjour au froid va pouvoir rappeler l'évolution suspendue.

Ici, c'est le froid qui engendre l'état initial de sommeil hivernal, mais celui-ci se prolonge malgré le froid. C'est également le froid qui est l'agent obligatoire du réveil printanier. Le froid est à la fois la cause de l'asthénie et son remède : l'hiver fait cesser le sommeil d'hiver qu'il a engendré.

Communications

Les affections pulmonaires à spirochètes de Madagascar,

Par E. Tournier.

Il existe à Madagascar quelques syndromes pulmonaires dont l'étiologie doit être rapportée à un spirochète du type de Castellani ou à tout le moins très voisin de ce type.

Ce spirochète ondulé et très facilement colorable par les solutions aqueuses de fuchsine ou de bleu de méthylène se rencontre en grand nombre dans les crachats de ces malades. Nous ne l'avons jamais vu accompagné de bacilles fusiformes; une flore banale l'escorte où aucune espèce microbienne ne prédomine. Il ne peut s'agir en particulier ni de bronchite fétide, ni de gangrène pulmonaire.

Les syndromes cliniques que nous avons observés peuvent se ramener à trois types différents :

1° Type pur de bronchite sanglante, avec hémoptysie abondante, gelée de groseille, qui impressionne fortement le malade et contraste d'une manière vive avec la bénignité des autres symptômes; peu ou pas de fièvre, à l'auscultation quelques râles de bronchite, dyspnée peu marquée, guérison rapide.

2° Syndrome de congestion pulmonaire, avec frissons, point de côté, fièvre élevée atteignant rapidement ou même d'emblée 39° à 40°, à oscillations irrégulières, dyspnée toujours accusée, état général sérieux. L'auscultation permet d'entendre des râles humides et un souffle doux du côté du poumon atteint. L'expectoration muqueuse est toujours sanguinolente sans cependant présenter les caractères ni surtout l'abondance de l'hémoptysie de la bronchite sanglante. Les crachats sont simplement rosés ou striés de sang; ils n'ont aucune fétidité.

Dans ces cas, une complication souvent observée est la diarrhée avec selles séreuses assez fréquentes (10 et 15 par jour), parfois dysentériformes; ces selles contiennent des spirochètes. Il s'agit vraisemblablement d'une entérite secondaire due à la déglutition des crachats.

3° L'asthme. Cette affection, fréquente à Madagascar aussi bien sur les Hauts Plateaux qu'à la côte, se présente avec une symptomatologie identique à celle de l'adulte en Europe. Nous avons

observé en particulier une femme qui atteinte d'asthme depuis 20 ans avait en moyenne une crise par semaine, apparaissant brusquement au milieu de la nuit. Le lendemain de chaque crise on observait des spirochètes dans ses crachats qui, par ailleurs, ne retenaient pas l'attention.

Dans d'autres cas on retrouve ces spirochètes dans l'intervalle des crises surtout s'il y a des lésions concomitantes de bronchite ou d'emphysème.

Quoi qu'il en soit, dans tous les cas d'asthme qu'il nous a été donné de traiter à Madagascar, nous avons noté la présence d'un spirochète présentant les caractères indiqués plus haut, toujours au moment de la crise, parfois aussi dans l'intervalle de celles-ci.

Le traitement spécifique par les arsenicaux est dans tous ces cas très actifs. La méthode de choix nous paraît être le novarsénobenzol par voie sous-cutanée ou intramusculaire, à dose minima de 0,30 cg. par injection répétée tous les 3 ou 4 jours. Le tréparsol nous a donné également de très bons résultats dans un cas d'asthme à crises rapprochées et dont la guérison au moment de notre départ de cette colonie s'était maintenue depuis huit mois. L'entérite est surtout sensible au stovarsol et au tréparsol.

Les coccidioses des animaux domestiques en Russie,

(Note préliminaire)

Par W.-L. YAKIMOFF.

En examinant les selles des animaux domestiques, mes élèves et moi, nous avons rencontré en Russie plusieurs coccidioses.

1) *Coccidiose des bovidés.* — En 1925, dans le district de Lodeïnoé-Polé (gouvernement de Pétrograde), nous avons observé de la dysenterie des bovidés. Tombent malades principalement les veaux (6 mois), mais quelquefois aussi les animaux adultes. La maladie commence au printemps et dure jusqu'à l'automne. Elle se termine très souvent par la mort (par ex., dans un village, 8 animaux sur 16 sont morts). L'autopsie révèle : l'hyperhémie de l'intestin (principalement du gros intestin) et quelquefois des ulcérations rectales. Les animaux s'infectent en buvant les eaux stagnantes (marais, étangs, etc.). La répartition

géographique de la maladie est très vaste (nous l'avons trouvée dans les trois districts du gouvernement de Pétrograde.

La forme des oocystes est ovale. Nous avons pu cultiver les oocystes et obtenir les sporocystes et les sporozoïtes.

2) *Coccidiose des moutons.* — Cette coccidiose (probablement l'*Eimeria faurei*) est aussi répandue dans le district de Lodeïnoé-Polé.

3) *Coccidiose des chèvres.* — Une chèvre, malade de diarrhée, nous a amené à l'étude de cette coccidiose ; dans les selles existaient les coccidies (probablement l'*Eimeria arloingi*). District de Lodeïnoé-Polé.

4) *Coccidiose des porcs.* — Nous trouvâmes cette coccidiose chez les porcs, tués aux abattoirs de Pétrograde, en Crimée et dans le district de Lodeïnoé-Polé. Sans doute, s'agit-il de l'*Eimeria debliecki.*

5) *Coccidiose des poules.* — Probablement l'*Eimeria avium.* A Pétrograde et dans le district de Lodeïnoé-Polé. En cours d'étude.

6) *Coccidiose des vipères.* — *Eimeria* (sp. ?). Dans le district de Lodeïné-Polé.

C'est la première fois que ces diverses coccidioses sont observées en Russie.

Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique vétérinaire à Pétrograde.

La coccidiose des porcs en Russie,

Par W. L. Yakimoff, Mlle W. J. Wassilewsky (†), Mme E. N. Markoff et Mlle E. F. Rastegaïeff.

Les savants n'ont commencé à étudier la coccidiose du porc qu'en ces derniers temps. Il est vrai que quelques auteurs ont parlé de cette maladie dans les années passées. Johne, en 1882, a signalé les parasites dans le foie d'un porc, mais il a pensé qu'ils sont identiques à la coccidie oviforme. Mais auparavant Rivolta, en 1877, croit que les coccidies trouvées dans l'intestin d'un porcelet d'une ferme dans laquelle une série de porcelets étaient morts d'entérite, étaient identiques à l'*Eimeria zürni* (*Cytospermium zürni*). Perroncito, 1902, décrit les éléments trouvés dans l'intestin des porcs, comme des coccidies qu'il a dénommées *Coccidium jalinum ;* il ne s'agissait pas de coccidies, mais de *Blastocystis* (Brumpt, nous-mêmes).

A partir de 1920, les auteurs des pays divers décrivent ces élé-

ments de l'intestin des porcs. NÖLLER, 7-XII-1920, a fait à Hambourg une communication sur les coccidies des porcs qu'il a dénommées *Coccidium suis*. Il a imprimé la description de ce protozoaire en février 1921. KRIECHT, l'auteur hollandais, en janvier 1921, est revenu au nom de *Coccidium jalinum*. Mais un peu avant ces deux auteurs, DOUWES, de Hollande, en janvier 1921, a décrit ces parasites dans sa thèse et les a dénommés *Eimeria debliecki*. En décembre 1921, CAUCHEMEZ, qui ne connaissait rien des travaux des trois auteurs ci-dessus, observait ces coccidies en France et leur a donné le nom d'*Eimeria brumpti*. Les derniers auteurs sont : 1° DE GRAAF, qui le 25-VI-1925, a décrit, en Hollande, la coccidiose des porcs; 2° FRENZ, 1922, en Allemagne; 3° DAVIS et REICH, 1922, en Californie.

Personne n'a observé les coccidies des porcs en Russie. Nous nous sommes intéressés à cette question et en octobre 1924 nous avons examiné le contenu du gros intestin des porcs, tués aux abattoirs de Pétrograde. Nous avons examiné du 20-IX au 17-X-1924 91 animaux; 39 à 42,8 o/o ont été reconnus infectés.

Ensuite deux d'entre nous (Y. et Mlle R.), en octobre et novembre 1924, ont examiné le contenu de l'intestin des porcs en Crimée : à Simphéropol — 7 ; à Yalta — 2 ; et à Kertsch — 4. Les coccidies sont trouvées chez quatre porcs de Simphéropol, chez un de ceux de Kertsch ; à Yalta, o. Si l'on prend seulement les porcs de Simphéropol et de Kertsch, le pourcentage de l'infection est de 45,4, presque identique à celui de Pétrograde.

Nous avons fait nos examens par la méthode à la solution de chlorure de sodium concentrée (35,7 o/o).

La forme des coccidies est ovoïde et rarement sphérique. Cette forme est trouvée aussi par CAUCHEMEZ. DOUWES a vu encore la forme d'œuf avec l'extrémité plus ou moins effilée.

Nous donnons ci-après la comparaison des dimensions des coccidies du porc suivant les auteurs :

Auteurs	Longueur	Largeur	Epaisseur de la membrane
JOHNE	118,8 μ	68,4 μ	1,8 μ
CAUCHEMEZ	13-30 »	9-18 »	
DOUWES petits	18-24 »	15-20 »	1,5 »
DOUWES grands	50 »	35 »	
KRIEDT petits	17 18 »	14-16 »	
KRIEDT grands	25-30 »	18-20 »	
NÖLLER petits	12-15 »	10-12 »	
NÖLLER grands	33 »	15-20 »	
DE GRAFF	13-34 »	11-25 »	
FRENZ	24-36 »	18-26 »	
YAKIMOFF et collab.	19,4-21 »	9-14,4 »	

Nos données sont presque identiques à celles de DOUWES, de CAUCHEMEZ et des autres auteurs, à l'exception des grands oocystes de DOUWES.

Il n'y a pas de différence entre nos coccidies et l'*Eimeria stiedæ* : à noter la double membrane, le contenu sphérique avec les granulations réfringentes. Mais nous n'avons pas vu, comme CAUCHEMEZ, le micropyle. DOUWES aussi ne l'a pas vu chez les grandes formes, mais l'a observé chez les petites.

CAUCHEMEZ a examiné la bile et le suc gastrique au sujet de la présence des coccidies, mais sans résultat positif. Nous avons aussi examiné sans succès la bile et le foie de 12 porcs.

Ces coccidies sont-elles pathogènes pour les porcs ? DOUWES le nie. CAUCHEMEZ aussi constate que l'état général des animaux très infectés est bon ; mais il rappelle que les auteurs antérieurs ont observé des lésions graves de l'intestin et il est nécessaire de prêter attention à ces observations. Nous ne pouvons pas nous prononcer sur la pathogénéité de la coccidiose des porcs en Russie, parce que nous avons pris notre matériel aux abattoirs. Cependant nous insistons sur les trois observations suivantes :

Observation I. — 13-X-1924. Sur 18 porcs des abattoirs de Pétrograde, exportés de la Petite Russie (Ukraine), 6 (33,3 0/0) sont infectés. Les porcs sont nourris avec du sarrasin. On observe chez eux de la constipation.

Observation II. — 14-X-1924. Sur 12 porcs (de la Petite Russie), 7 (58,3 0/0) sont infectés. Ils sont nourris aussi avec du sarrasin ; constipation ; chez tous desquamation des cellules.

Observation III. — 17-X-1924. Sur 10 porcs (de la Petite Russie), 2 (20 0/0) sont infectés. Nourriture avec du seigle. Il n'y a pas de desquamation des cellules.

A quel genre appartiennent les coccidies des porcs ? DOUWES a répondu à cette question. En plaçant les oocystes à 30° C., il a observé la formation de 4 spores avec les 2 sporozoïtes dans chaque. CAUCHEMEZ aussi, en plaçant l'émulsion des excréments en boîtes de Petri à 25° C., a vu les 4 spores avec chacune 2 sporozoïtes. Il en résulte que la coccidie du porc appartient au genre *Eimeria* et son nom, d'après la loi de priorité, est *Eimeria debliecki* DOUWES, 1921.

Pendant l'été de 1925, l'un de nous (Y.) avec ses élèves a trouvé la coccidiose des porcs dans le gouvernement de Pétrograde (district de Lodeïnoé-Polé) ; la description en sera faite ultérieurement.

(*Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique-vétérinaire à Pétrograde*).

BIBLIOGRAPHIE

BRUMPT. *Précis de Parasitologie*, 3e édit.
CAUCHEMEZ. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1921, n° 10, et 1922, n° 3.
DOUWES. *Inaug.-Diss.*, Utrecht, 1921.
FRENZ. *Inaug.-Diss.*, 1924.
DE GRAAF. *Inaug.-Diss.*, Utrecht, 1925.
JOHNE. *Bericht über das Veterin. in Sacchsen*, 1882.
KRIEDT. *Inaug -Diss.*, Leiden, 1921.
NIESCHULZ. *Centralbl. f. Bakteriol.*, *I.*, t. LXXXVIII.
NÖLLER. *Arch. Schiff-u. Tropenhyg.*, t. XXV, 1921.
NÖLLER et FRENZ. *Dutsche tierärtzl. Woch.*, 1922, n° 1.
PERRONCITO. *La malattia dei minatori*, 1909.
ZÜRN. *Die Schmarotzer. Weimar*, 1889.

Le rôle du suc gastrique dans l'immunité naturelle des lapins dans la coccidiose,

Par Mlle T. A. KOLPAKOFF.

La coccidiose des lapins à Pétrograde est très fréquente, surtout parmi les jeunes individus âgés de 1-1 mois 1/2. Pendant les mois d'été-automne elle sévit cruellement et la mortalité atteint jusqu'à 80 o/o.

La biologie de l'*Eimeri astiedœ* est assez bien étudiée, mais il est intéressant, au point de vue épidémiologique, de suivre le sort de l'oocyste dans le tractus gastro-intestinal, et particulièrement d'étudier l'influence des sucs gastro-intestinaux sur la sporogonie.

Les essais ont été faits *in vitro*. Nous préparâmes une émulsion de matériel riche en coccidies (du contenu de la vésicule biliaire, du cæcum et du rectum) avec les sucs gastrique, pancréatique, intestinal, avec la bile et — pour le contrôle — avec l'eau distillée, l'eau de robinet et l'eau physiologique. Pour empêcher le développement des moisissures, nous ajoutâmes une petite quantité de charbon finement pulvérisé. Nous plaçâmes les boîtes avec les émulsions soit dans l'étuve à 30°-35° C., soit à la température de la chambre.

La sporogonie à l'étuve commence après 16-20 h., à la température de la chambre aux deuxième-troisième jours, dans l'eau distillée, de robinet et physiologique et quelquefois dans le suc gastrique. Aucune sporogonie n'est observée dans les sucs pancréatique et intestinal et la bile (tableau I).

Tableau I

Suc gastrique	Suc pancréatique	Suc intestinal	Bile	Eau physiologique	Eau distillée	Eau de robinet
±	—	—	—	+	+	+

Nous avons noté que dans le suc gastrique, ordinairement riche en flore bactérienne, il y a beaucoup de protozoaires flagellés, tandis que le suc pancréatique est toujours libre de vie microscopique et provoque toujours un grand gonflement des oocystes.

La raison pour laquelle la sporogonie n'est pas habituelle dans le suc gastrique, est la quantité et le caractère du matériel que nous avons pris pour l'émulsion. Par exemple (tableau II) :

Tableau II

Suc gastrique	Suc pancréatique	Suc intestinal	Bile	Eau physiologique	Eau distillée	Eau de robinet
Contenu de la vessie biliaire.						
—	—	—	—	+	+	+
Contenu du cæcum.						
+	—	—	—	—	—	—

Nous voyons dans le tableau II que la sporogonie n'est pas observée en mélange du suc gastrique et du contenu de la vessie biliaire, tandis que ces résultats sont positifs dans l'eau physiologique, distillée et de robinet. Le même suc gastrique en mélange avec le contenu du cæcum a donné la sporogonie, tandis que les témoins sont négatifs. Cela démontre qu'une quantité assez grande du contenu du cæcum transforme la qualité primitive du suc gastrique. Nous ne savons pas encore quelle est la qualité du contenu du suc gastrique qui empêche la spo-

rogonie. Nous n'avons pas pu démontrer l'influence de la réaction active du milieu.

Il résulte de nos expériences *in vitro* que la sporogonie ne se fait pas dans les milieux des sucs pancréatique et intestinal et de la bile et qu'il y a relation entre la sporogonie et le suc gastrique.

Les lapins jeunes s'infectent plus souvent que les adultes. L'infection se fait pendant la nourriture mixte, quand le suc gastrique, évidemment, ne possède pas toutes les qualités des individus adultes et spécialement celles qui empêchent la sporogonie. Pour la solution de cette question, nous avons fait l'observation suivante. Les trois lapins adultes sains sont placés simultanément avec les jeunes, parmi les lapins atteints de coccidiose. Deux lapins jeunes sont infectés, tandis que les adultes sont restés sains et l'un d'eux sacrifié, après trois mois, n'a montré aucune lésion de coccidiose.

L'isolement, le changement fréquent de paille et de foin, la nourriture non contaminée sont jusqu'à présent les seules mesures prophylactiques de la coccidiose. Nous croyons qu'il est nécessaire de séparer les petits lapins plus tôt, parce que le changement de nourriture agit sur le suc gastrique, qui prend des propriétés nouvelles, empêchant l'infection par l'*Eimeria stiedæ*.

Conclusions. — 1° Le suc gastrique empêche la sporogonie de l'*Eimeria stiedæ* ;

2° La sporogonie de l'*Eimeria stiedæ* ne se fait pas dans les sucs pancréatique et intestinal ni dans la bile;

3° Les lapins jeunes pendant la nourriture mixte sont les plus susceptibles d'infection par l'*Eimeria stiedæ* ;

4° Une mesure prophylactique de la coccidiose consiste dans la séparation le plus tôt possible des jeunes lapins d'avec les mères.

Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique-vétérinaire à Pétrograde (Prof. W.-L. YAKIMOFF) et *Laboratoire bactériologique de l'Institut de médecine pour les femmes* (Prof. D.-K. ZABOLOTNY).

Sur la question de l'*Eimeria stiedæ* du lapin,

Par W. L. YAKIMOFF.

I. — LA DURÉE DE MATURATION DES OOCYSTES DE L'*Eimeria stiedœ*.

La question de la durée de la maturation des oocystes de l'*Eimeria stiedœ* n'est pas encore déterminée définitivement. Ainsi, d'après BALBIANI, il suffit pour cela de 7,5 et même 3 jours et d'après PFEIFFER, de 14-15 jours. Ces observations sont faites à une température fixe. Nous avons voulu résoudre cette question dans les conditions naturelles, où les oocystes peuvent être en dehors de l'organisme du lapin.

Nous prîmes 50 g. d'excréments frais de lapin riches en oocystes et diluâmes avec une quantité suffisante d'eau de robinet où était ajouté un peu de charbon finement pulvérisé ; cette émulsion fut versée dans une assiette en porcelaine peu profonde, où la couche ne dépasse pas de 0,5 cm. de hauteur. L'assiette est placée sur la fenêtre.

Le soleil n'a éclairé la fenêtre qu'à 10 h. du matin et ensuite notre émulsion est restée à l'ombre. Le temps pendant toute l'observation fut inconstant, la température oscillait entre 14° et 24° C. (moyenne 18°-20° C.).

Chaque jour, nous ajoutions de l'eau pour empêcher la dessiccation de l'eau de l'assiette.

Nous avons commencé notre observation le 15-VII à 10 h. du soir. Le jour suivant la température fut 23 24° C. et le soir 20° C. ; dans une goutte pendante un oocyste contient des blastomères.

17-VII. Le temps fut aussi bon et presque 29 0/0 des oocystes contiennent des blastomères.

Les jours suivants le développement marche comme ceci :

18-VII. 33 0/0 des oocystes avec des blastomères.

19. blast. 46 0/0.

20 et 21. Le temps n'est pas bon ; il pleut ; blast. 47 0/0 ; beaucoup avec des sporozoïtes.

22. Le temps variable, blast. 51 0/0.

23. Le temps bon, blast. 58 0/0.

24. Idem, 60 0/0.

25. Le temps variable, blast. 64 0/0.

26. Le temps bon, blast. 72 0/0.

27. 73 0/0 blast.	Le temps variable.
28. 76 0/0	
29. 77 0/0	
30. 80 0/0	
3-VIII. 85 0/0	
6. 87 0/0	
11. 93 0/0	
16. 100 0/0	

Il résulte de ces observations qu'un mois entier est nécessaire pour la maturation complète des oocystes dans les conditions ordinaires.

II. — Les coccidies dans les glandes lymphatiques

Le mode d'infection du lapin par l'*Eimeria stiedæ* coïncide avec le cycle du développement du parasite. Les oocystes sont évacués avec les excréments, en dehors de l'organisme où le cycle sporogonique se fait. Ensuite, avec la poussière ou directement, ils contaminent la nourriture et l'eau de boisson et pénètrent jusqu'au tractus gastro-intestinal. Sous l'influence du suc pancréatique la membrane des oocystes et celle des spores se rompent, les sporozoïtes deviennent libres et progressent jusqu'au cholédoque. Ils pénètrent dans les canalicules biliaires et infectent les cellules de l'épithélium, où ils se multiplient schizogoniquement, formant les taches blanches.

Mais quelques auteurs pensent que l'infection du foie par les voies sanguines et lymphatiques est possible, après la pénétration des parasites par la paroi de l'intestin. D'après Reinecke et Brumpt, les formes jeunes et les oocystes sont observés dans les glandes lymphatiques du mésentère. MM. Gloukhoff et Sadoff ont observé les oocystes dans les glandes lymphatiques (communication orale).

Mme Nina Kohl-Yakimoff et nous-même, en 1912, avons vu dans l'Institut d'Ehrlich (Georg Speyerhaus, à Francfort-sur-Main), un cas de coccidiose des glandes lymphatiques que nous avons pris pour de la toxoplasmose du lapin. Mais ensuite nous avons reconnu qu'il s'agissait des formes jeunes d'*Eimeria stiedæ*.

En 1922, nous avons fait l'autopsie d'un lapin jeune, ayant succombé à une cause inconnue, qui n'avait ni oocystes dans l'intestin, ni lésions à la surface du foie. Sur les frottis des glandes lymphatiques colorés d'après la méthode de Giemsa nous avons observé des formes jeunes de coccidies.

Il est possible que la coccidiose des glandes lymphatiques ne soit pas très rare et l'hypothèse émise par quelques auteurs de

l'invasion du foie par les voies sanguine et lymphatique est plausible.

Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique-vétérinaire à Pétrograde.

A propos du traitement de la maladie du sommeil par la tryparsamide,

Par S. Abbatucci.

A la suite de la communication du médecin-major Laigret à la Société de Pathologie Exotique (9 décembre 1925 : sur « le traitement de la trypanosomiase humaine et l'utilisation de ce produit dans la pratique prophylactique » (1), M. le médecin inspecteur Boyé, directeur du Service de Santé de l'A. E. F. a écrit à l'Inspection Générale du Service de Santé au Ministère des Colonies pour lui faire connaître que les conclusions, déposées par le docteur Laigret, lui semblaient prématurées et ne pouvaient être actuellement appliquées dans la pratique prophylactique courante des secteurs.

Sans doute, la tryparsamide doit être considérée comme le meilleur médicament pour la deuxième période de la maladie du sommeil, mais sa posologie n'est pas encore bien établie et son emploi, d'après les renseignements du médecin-major Ledentu, de l'Institut Pasteur de Brazzaville peut déterminer des accidents toxiques graves, surtout du côté de l'appareil de la vision. Sur 130 individus traités, voici les renseignements donnés par la statistique :

Décès paraissant nettement imputables à la tryparsamide : 6,6 0/0.
Décès survenus après la fin du traitement mais ne pouvant être sûrement attribués à la tryparsamide : 5 0/0.
Amauroses : 10 0/0.

Sur 13 cas, 6 ont guéri, mais 7 persistent depuis 7 à 11 mois et l'amaurose est totale. De plus, ces accidents se sont produits après l'administration de faibles doses variant entre 4 et 6 cg. par kg.

Le docteur Boyé fait également remarquer que le traitement

(1) Paru *in extenso* dans les *Annales de l'Institut Pasteur* de mars 1925.

doit être suivi et surveillé pendant plusieurs semaines et que l'obligation où l'on se trouve d'employer la voie endo-veineuse le rend d'une application assez difficile entre les mains des *atoxylisateurs* indigènes.

Aussi a-t-il jugé prudent d'adresser aux médecins des secteurs de prophylaxie la note de service ci-dessous, accompagnée d'une instruction technique élaborée par l'Institut Pasteur de Brazzaville.

NOTE DE SERVICE

Il vous est fait envoi de tryparsamide pour être employée dans le traitement des trypanosomés à la deuxième période. Aux instructions établies par l'Institut Pasteur de Brazzaville et que je transcris ci-dessous, j'ajoute les recommandations ci-après que je vous prie de considérer comme impératives.

Ce médicament est le meilleur pour la deuxième période de la maladie que l'on ait employé jusqu'ici, mais il n'est pas encore définitivement sorti de la période expérimentale, notamment au point de vue de la posologie et de la permanence des guérisons apparentes.

Il présente un grave inconvénient : c'est la fréquence des lésions oculaires. Vous trouverez un exposé complet de la fréquence de ces lésions dans la brochure ci-jointe, donnant les résultats des recherches faites par le « Rockefeller Institute ».

Le plus souvent, il ne s'agit que de troubles passagers d'amblyopie, mais malheureusement aussi quelquefois, de lésions définitives pouvant aller jusqu'à l'amaurose totale.

Cette éventualité en restreint jusqu'à nouvel ordre l'emploi aux camps de ségrégation, sur des indigènes à la deuxième période destinés à ne pas retourner dans leurs villages (sauf le cas de guérison complète), de manière à éviter la connaissance, par leurs congénères, des accidents possibles du traitement, qui suffirait à les en écarter.

Si l'on joint à cet inconvénient la nécessité des injections intraveineuses, celle d'injections répétées pendant plusieurs semaines, les précautions spéciales à prendre pour la préparation des solutions, on conçoit que ce médicament ne puisse encore entrer dans la pratique des secteurs, car les traitements demandent la surveillance médicale constante.

Un moyen efficace d'éviter les accidents oculaires, ou tout au moins de diminuer leur fréquence, serait sans doute l'examen du champ visuel, afin de déterminer s'il existe des troubles de la vision préexistante, auquel cas il serait prudent de s'abstenir.

Malheureusement, la détermination du champ visuel, même sommaire, exige une collaboration du sujet et un certain degré de compréhension qu'on ne trouvera jamais chez l'indigène.

Il faut donc procéder avec prudence, et *en aucun cas*, les doses maxima : 0 g. 035 par kg. indiquées par les instructions de l'Institut Pasteur, ne seront dépassées.

En raison des difficultés spéciales de l'emploi de ce médicament, il ne sera utilisé jusqu'à nouvel ordre que par les médecins ayant une grande pratique de la trypanosomiase soit :

Laboratoire de Libreville,
Secteur de Fort-Archambault,
Secteur du Haut-Chari,
Camp de trypanosomés de Brazzaville.

Instructions Techniques de l'Institut Pasteur pour l'emploi de la tryparsamide. — La tryparsamide, dérivé de l'atoxyl, est un trypanocide extrêmement puissant. Une injection de 2 g. stérilise la circulation périphérique en 5 à 13 h. (Blanchard et Laigret). Son emploi à la première période a donné à Van den Branden 100 o/o de succès ; mais la nécessité de l'injection intraveineuse rend son emploi difficile dans la pratique des secteurs de prophylaxie. La thérapeutique actuelle par l'atoxyl doit donc être conservée pour les malades de cette catégorie.

L'indication capitale de la tryparsamide est la seconde période de la trypanosomiase, où l'atoxyl se montre si souvent insuffisant.

Sous son influence, la lymphocytose diminue rapidement et l'albuminose suit assez souvent une marche parallèle. En même temps les symptômes cliniques s'améliorent avec une rapidité parfois surprenante.

Les résultats obtenus par Van den Branden à cette période, donnaient, en 1923, un taux de succès immédiats de 45 o/o.

Les essais effectués à l'Institut Pasteur de Brazzaville conduisent à un pourcentage analogue. Le dernier travail de Van den Branden indique un pourcentage moyen de guérisons apparentes de 28 o/o.

Comme tous les arsenicaux, la tryparsamide se porte sur les cellules nerveuses altérées. On a observé des décès (8,5 o/o Branden — 6,6 o/o Institut Pasteur, Brazzaville), des paralysies, et *surtout de l'amaurose*. La statistique de l'Institut Pasteur donne 10 o/o environ d'accidents oculaires, celles des autres expérimentateurs varient de 7 à 17 o/o. Le danger de ce côté est donc très sérieux, et il est nécessaire d'être prudent dans l'administration de ce produit.

On indique d'ordinaire, comme dose maxima : 0,04 à 0,5 cg. par kg. Elle nous semble déjà dangereuse. L'expérience nous a montré que si certains sujets la toléraient sans inconvénient, d'autres assez nombreux présentaient de l'amblyopie sous l'influence d'une prédisposition impossible à prévoir.

Il est donc sage de ne pas dépasser la dose de 0 gr. 035 par kg., qui correspond à peu près, pour les individus d'un poids moyen, à la dose de 2 gr. par injection, préconisée par BRANDEN.

Il y a même intérêt à tâter la susceptibilité du malade par des doses faibles, de façon à pouvoir suspendre le traitement dès l'apparition de légers troubles visuels, qui ne sont alors que passagers.

La méthode des doses croissantes semble à conseiller au moins pour une première série. On pourra faire par exemple :

Première injection.	0,02 cg. par kg.
Deuxième injection (huit jours après) . .	0,025 cg. —
Troisième injection	0,03 cg. —
Quatrième injection	0,035 cg. —

cette dernière dose devant être répétée 3 ou 4 fois. Après un repos d'un mois, et si possible sous le contrôle de la ponction lombaire, on fera une nouvelle série de 6, 8 et même 10 injections hebdomadaires.

Première injection	0,025 par kg.
Deuxième injection	0,03 —
Troisième injection	0,035 —
Quatrième à dixième injection	0,035 —

Les séries doivent être renouvelées de façon à atteindre un total de 70-80 g. de tryparsamide par cure (VAN DEN BRANDEN).

Les essais faits à l'Institut Pasteur de Brazzaville ont porté, faute de médicament, sur des quantités sensiblement moindres (20-40 g.) sans que les résultats paraissent moins favorables. La ponction lombaire sera, dans chaque cas particulier, le meilleur guide de la durée et de l'intensité à donner au traitement.

La préparation de la solution se fait selon la technique ordinaire des arsenicaux, 914, atoxyl, etc..., préparation extemporanée, emploi d'eau distillée *froide*, pas de stérilisation par la chaleur qui décompose le produit, et comme corollaire, asepsie absolue des manipulations.

Pratiquement, il est commode de verser dans une capsule stérilisée et refroidie, la dose totale de médicament à injecter dans la séance, et d'ajouter l'eau distillée froide à raison de 10 cm^3

pour 2 g. de tryparsamide, aspirer et refouler avec la seringue jusqu'à obtention d'une solution claire. On a ainsi une solution contenant 0 g. 20 par cm^3 dont il est facile de donner à chaque malade la quantité voulue.

A noter enfin que la voie intraveineuse est le seul mode d'injection utilisable. Les quelques essais tentés par voie hypodermique ont donné lieu régulièrement à la production d'abcès. Il faudra donc veiller à ce que l'injection soit introduite strictement dans la veine. Toute partie, si minime soit-elle, passant dans le tissu cellulaire, donnera lieu à un abcès.

M. J. Laigret. — La lettre de M. le Médecin-Inspecteur Boyé, que M. Abbatucci vient de communiquer à la Société, concerne les malades que j'ai traités moi-même à l'Institut Pasteur de Brazzaville et les essais thérapeutiques dont j'ai déjà exposé ici-même les résultats. M. Boyé se base en effet sur une statistique de l'Institut Pasteur de Brazzaville de 130 malades ; ces 130 malades comprennent les 95 dont j'ai longuement parlé ici, au cours d'une des dernières séances, et une vingtaine que j'avais également traités avant mon départ, mais dont les observations étaient trop récentes pour que je puisse en faire état.

En ce qui concerne les accidents mortels consécutifs au traitement par la tryparsamide, le chiffre de 6,6 o/o que donne M. Boyé est exact puisque, comme je l'ai signalé, j'ai enregistré 5 décès en cours de traitement sur 95 cas. Mais il faut bien faire remarquer que ces décès se sont produits *exclusivement dans des cas très avancés*. La tryparsamide, nullement dangereuse à la première période, est très bien supportée à la deuxième période sauf chez quelques malades au stade ultime de la trypanosomiase. Encore faut-il ajouter que les décès se sont produits au début de mes essais, avant que j'aie pu constater que les doses recommandées par Miss Pearce étaient trop fortes pour cette catégorie de malades ; par la suite, avec des traitements progressifs plus prudents, j'ai même pu traiter des malades amenés mourants au Lazaret et auxquels, au contraire, la tryparsamide a sauvé l'existence.

En ce qui concerne l'amaurose, une erreur s'est certainement glissée dans la statistique fournie à M. Boyé. En effet, sa lettre signale, parmi les malades traités à l'Institut Pasteur de Brazzaville, treize cas d'amaurose *dont sept persistent depuis 7 à 11 mois, avec amaurose totale*. Or, il y a sept mois aujourd'hui je quittais l'Institut Pasteur de Brazzaville et nous n'avions encore enregistré que deux cas d'amaurose *totale* consécutive à la try-

parsamide ; *il ne peut donc y avoir à l'heure actuelle que deux cas persistant depuis sept mois ou plus de sept mois.*

L'erreur doit être due à ce qu'il y avait au Lazaret plusieurs autres cas d'amaurose *post-atoxyliques* qui ont été probablement décomptés à tort avec les premiers.

La proportion de 10 o/o que donne M. BOYÉ doit donc être rapportée à environ 2 o/o, mais ici encore il ne s'agit pas de l'ensemble des trypanosomés, mais *uniquement de malades à la IIe période avancée.*

J'avais conclu de mes essais que la tryparsamide produit des troubles oculaires avec la même fréquence que l'atoxyl. Mais, — et c'est encore un avantage sérieux — les troubles oculaires que produit la tryparsamide s'installent lentement ; ils rétrocèdent si l'on arrête à temps les injections. Au contraire, l'amaurose de l'atoxyl est brutale et la cessation du traitement n'arrête plus sa progression une fois qu'elle s'est annoncée.

En résumé, la tryparsamide est moins dangereuse que l'atoxyl ; elle vaut l'atoxyl à la première période ; elle est remarquablement efficace à la deuxième période où l'atoxyl, la plupart du temps, n'agit pas. J'ai déjà signalé qu'au Lazaret de Brazzaville, après l'emploi de la tryparsamide, on avait vu pendant sept mois consécutifs la mortalité des sommeilleux tomber deux fois à 1 o/o et cinq fois à zéro. Devant de pareils résultats, je ne pense pas que conclure à la supériorité de la tryparsamide sur l'atoxyl soit une conclusion prématurée.

M. JAMOT. — Dans sa première communication sur la tryparsamide, au Congrès de Saint-Paul-de Loanda, VAN HOOF a exprimé l'opinion que les troubles oculaires paraissent consécutifs à l'administration de doses excessives.

Au Cameroun, sur 45 malades traités avec ce produit, nous avons observé deux fois de l'amaurose, chez des sommeilleux paraplégiques, après trois ou quatre injections hebdomadaires de drogue, à la dose d'environ 5 cg. par kg. de poids de malade.

Avec des doses inférieures, nous n'avons jamais observé le moindre accident.

Je dois ajouter que l'un de ces deux malades, traité il y a plus d'un an, a recouvré la vision.

Ces faits confirment que les troubles de la vue causés par la tryparsamide sont provoqués par des doses trop fortes et ils montrent que dans quelques cas ils ne sont pas définitifs.

A un autre point de vue, je dois signaler que nous avons toujours administré le médicament sous la peau sans aucun inconvénient.

M. MARCEL LEGER. — Dans la discussion qui vient de s'élever, à propos de la communication de notre collègue ABBATUCCI sur les cas de mort ou d'amaurose se produisant chez les trypanosomés traités par la *tryparsamide*, allusion a été faite aux accidents du même ordre qui surviennent au cours du traitement par l'*atoxyl*.

Avec ce dernier médicament, si mes souvenirs sont exacts, l'amaurose apparaît généralement de façon subite et complète ; elle demeure définitive. Avec la tryparsamide, il semble que les accidents oculaires évoluent lentement ; il existe des signes subjectifs, en quelque sorte précurseurs, permettant d'arrêter les injections suffisamment tôt pour qu'il ne se produise pas de lésions irrémédiables du côté de la vision.

L'*Institut Prophylactique* a expérimenté la tryparsamide chez un certain nombre de paralytiques généraux ou de sujets atteints de syphilis cérébrale (150 environ ; plus de 4.000 injections pratiquées). La technique suivie a été celle de l'*Institut* ROCKFELLER qui a gracieusement fourni son produit : tous les 8 jours injections intraveineuses de 1, puis 2, puis 3 g. (six fois) du médicament, alternant chaque fois avec une injection intramusculaire de salicylate de mercure ; la série est renouvelée un mois après, une, deux ou même trois fois. Les résultats ont été parfois remarquablement bons ; ce n'est pas ici le lieu d'entrer dans des détails. Je veux seulement signaler les troubles curieux de la vision, de 3 des malades que j'ai eu à soigner personlement, troubles survenus dès la quatrième ou la cinquième injection.

Les malades éprouvent la sensation de voir bouger les objets qu'ils regardent ; en particulier, me dirent deux d'entre eux, les rideaux blancs de leurs fenêtres leur paraissaient constamment agités par le vent.

Une autre sensation fort désagréable, est ressentie dès qu'ils se trouvent en un lieu obscur, par exemple la nuit quand ils se réveillent : ils voient venir vers eux des boules de couleur blanche, qui se pulvérisent avant d'arriver à leur contact, et tombent par terre comme des flocons de neige.

Ces divers accidents n'ont pas eu de suite, et ne peuvent contrebalancer les avantages magnifiques que l'on tire, en certains cas, du médicament.

M. MOTAIS. — Les remarques très précises que notre ami LEGER vient de nous communiquer à propos des accidents oculaires prémonitoires que présentent ses malades au cours du traitement par la tryparsamide me semblent être du plus haut intérêt,

L'amaurose atoxylique, d'après ce que je sais, apparaît plusieurs mois après le début du traitement, avec une brusquerie très fâcheuse, sans prodromes, et se termine presque toujours par une atrophie blanche de la papille qui devient manifeste dans les semaines qui suivent la perte de la vision.

D'après les remarques de M. LEGER, l'action nocive de la tryparsamide sur le système neuro-rétinien se traduirait d'abord par des troubles photopsiques, des sensations de nuages, de rideaux plissés et flottants, de la diminution légère de l'acuité visuelle. Ces accidents inflammatoires de début font logiquement penser à des troubles irritatifs, œdémateux qui sans doute doivent être perceptibles à l'ophtalmoscope.

Il serait très intéressant qu'une étude ophtalmologique précise soit faite de cette question car si réellement l'action nocive du médicament peut être perçue avant une atrophie définitive, il sera relativement facile pour le thérapeute de s'arrêter à temps et d'instituer pour chacun de ses malades une posologie inoffensive pour la vision.

Puisque l'occasion m'a été donnée de prendre la parole, je crois devoir faire remarquer que je ne comprends pas pourquoi M. BOYÉ, dans sa circulaire, préconise l'examen du champ visuel chez les trypanosomés avant le traitement à la tryparsamide.

Les complications oculaires au cours de la maladie du sommeil n'ont pas été très étudiées jusqu'ici, surtout chez les noirs. La seule manifestation observée chez les blancs consiste en une uvéite dont l'allure bénigne, fugace et récidivante a frappé tous les cliniciens. M. KÉRANDEL, qui est parmi nous ce soir, en sait quelque chose. Son observation fut publiée par M. MORAX dans notre Bulletin, en 1908 (1).

Mais je n'ai vu nulle part que la trypanosomiase humaine africaine engendrât des troubles du système nerveux sensoriel qui sont, avec le glaucome, les principales causes de rétrécissement du champ visuel.

D'autre part un examen du champ visuel consciencieux me paraît être absolument impossible à faire, pour l'ensemble de ses malades, par un médecin en tournée prophylactique.

L'examen de *l'acuité visuelle* au contraire est rapide et facile à faire. Pratiqué au cours d'un traitement à la tryparsamide, pendant la préparation de l'injection, il permettrait sans doute de s'arrêter à temps et d'éviter le stade définitif de l'amaurose.

Je termine en faisant observer, qu'à mon avis, il ne faut pas

(1) Voir à ce sujet : Traité GRALL et CLARAC, fasc. VIII, p. 345.

faire un rapprochement pathogénique trop serré entre l'atrophie due à une action parasitaire et à une action médicamenteuse.

Je n'hésiterais pas, pour ma part, à soigner par la tryparsamide une atrophie tabétique au début, s'il m'était démontré que cette médication était plus active que les autres pour lutter contre les méfaits nerveux du tréponème de SCHAUDINN. Je me bornerais simplement, dans un tel cas, à rester soigneusement au-dessous des doses dangereuses.

M. FOURNEAU. — M. LAIGRET n'a pu faire supporter la tryparsamide sous la peau, au contraire de M. JAMOT. Cela pourrait tenir à une différence, probablement d'acidité ou d'alcalinité, des échantillons qui seraient à examiner à ce point de vue par un chimiste, avant l'emploi.

M. ABBATUCCI. — Je n'ai aucun élément pour apprécier les renseignements de la statistique des accidents nerveux fournie par les docteurs BOYÉ et LEDENTU et discutée par le docteur LAIGRET.

Les observations intéressantes présentées par ce dernier, les docteurs JAMOT, MOTAIS, LEGER et le professeur FOURNEAU montrent précisément que la question de la *tryparsamidation* n'est pas encore tout à fait au point. Je pense que tout le monde est d'accord pour admettre que la tryparsamide est actuellement le meilleur agent thérapeutique de la maladie du sommeil, mais son administration doit être surveillée et sa posologie mieux établie. A moins que les espoirs de M. JAMOT ne se réalisent, la nécessité de recourir à la voie endo-veineuse en limite forcément l'emploi dans la pratique prophylactique des secteurs et il faut tenir pour très sages les mesures qui ont été prises à ce sujet par le Directeur du service de santé de l'A. E. F.

Mémoires

Quelques remarques sur le paludisme en Guyanne

(*Suite*)

FAITS CLINIQUES. — On entend souvent parler en Guyane de typho-malaria ; nous n'en avons jamais observé personnellement. Le mot s'applique toujours à des fièvres plus ou moins graves, mais surtout prolongées au-delà de la limite que les gens estiment, ici à tort, caractéristique du paludisme. C'est alors aussi que l'on parle quelquefois de fièvre typhoïde. En tout cas, s'il peut souvent s'agir cliniquement de formes typhoïdiques de la malaria, il ne nous a été donné au Laboratoire de mettre en évidence que très rarement le rôle des bacilles du groupe typhique.

Nous n'avons jamais vu de fièvre bilieuse hémoglobinurique vraie telle que celle observée en Afrique Tropicale. Le mot en est quelquefois prononcé cependant, en présence de malades fiévreux, ictériques, à urines très foncées. Chaque fois qu'il nous a été donné de voir de pareils malades, il s'agissait de rémittentes bilieuses sévères.

Que ces formes s'aggravent encore, prenant le type hypercholique de GRALL (1) et l'on pense à la terrible fièvre jaune, ancien fléau de ce pays. C'est ainsi qu'en juin 1923 deux cas douteux furent signalés parmi les condamnés des Iles-du-Salut. Nous n'avons pu voir ces malades, mais tout concorde à faire penser qu'il ne s'agissait point, heureusement, de typhus amaryl : l'absence d'épidémie en Guyane Française et dans tous les pays voisins, la patente nette de tous les bateaux qui avaient touché cet archipel si bien isolé, la rareté des communications avec la terre ferme d'une part — d'autre part la non-extension de la maladie aux nombreux européens de ces Iles, malgré l'abondance des stégomyias et l'absence de moustiquaires ou treillis métalliques. Ajoutons que les frottis qui nous ont été envoyés montraient quelques hématozoaires.

A quelques jours de là, un condamné libéré, malade depuis plusieurs jours à Cayenne se faisait hospitaliser. Il présentait

(1) GRALL. *Traité de Pathologie Exotique*, Paludisme, p. 279.

paraît-il des symptômes identiques à ceux des malades des Iles. Certes, ce malade que nous avons vu avait de l'hyperthermie, de l'adynamie, une ictère grave accompagnée même de pétéchies et suffusions sous-cutanées, des urines et des vomissements de couleur foncée.

Au Laboratoire, on trouve que les urines sont bilieuses, peu albumineuses, sans anneau de Vidaillet et qu'il n'y a pas de sang dans les vomissements (examen spectroscopique). Le sang montre des schizontes de *P. præcox*. D'autre part, le malade reprend des forces, déclare que l'ictère et la fièvre se sont déclarés en même temps et il finit par guérir de sa fièvre hypercholique grave, sans qu'aucun cas nouveau se soit produit dans la ville infestée de stégomyas et où il avait fait le début de sa maladie, couchant sans moustiquaire.

Des désordres hépatiques aussi graves sont rares en Guyane, mais une fluxion gastro-biliaire accompagne presque toujours la fièvre des autochtones ou des transportés ; cet état hépatique provenant d'un régime alimentaire déficient et toxique, la « biliosité » compliquant le paludisme, doit être considérée comme la règle générale, ainsi que l'affirmaient les anciens praticiens.

D'ailleurs, il y a grand intérêt en Guyane à relire les vieux auteurs et l'on est tout surpris de revoir sur place la réalité de leurs observations (1). Ailleurs, l'usage de la quinine et de la moustiquaire a un peu bouleversé les formes cliniques ; ici elles sont restées pures et conformes aux types anciennement décrits, et pendant la saison sèche on peut voir les manifestations du paludisme épidémié, grâce à l'absence totale de protection chimique ou mécanique et à l'abondance des moustiques.

En présence d'une endémie aussi favorisée et aussi tenace, devant en principe frapper tous les enfants, il y avait lieu de rechercher s'il existait des cas d'immunité parmi les adultes. On pourrait le croire, car d'une enquête superficielle il résulterait que les adultes ont peu de paludisme. Mais on se convainc peu à peu que soit par amour-propre, soit plutôt par ignorance on n'avoue guère « les fièvres ».

Les idées médicales du peuple, en général très arriérées, sont à ce point de vue encore celles du xviiie siècle : on a la fièvre

(1) De même que l'on voit des rémittentes se poursuivre en intermittentes, des bilieuses graves, des accès pernicieux de tous les types, etc., et le paludisme mettre son cachet sur toutes les affections, nous avons vu des accès intermittents à périodicité biseptane et une névralgie orbitaire céder à la quinine.

parce qu'on est atteint d'embarras gastrique, d'insolation, d'inflammation des humeurs, etc., d'où la vogue extraordinaire des « médecines » dans ce pays. En somme, on en est resté à la fièvre-symptôme et la notion de fièvre-maladie n'est pas encore acquise. Si bien qu'un interrogatoire amènera souvent l'aveu de diverses maladies qui n'étaient que des symptômes associés et non celui du paludisme qui était réellement en cause. D'ailleurs certains européens finissent par en arriver à cette attitude par une espèce de vantardise inconsciente et la satisfaction de prétendre qu'ils n'ont pas « le tempérament fiévreux », et ils masquent de noms choisis leurs récidives palustres. C'est ainsi que nous avons eu l'occasion de voir une dengue qui n'était qu'une petite rémittente accompagnée de courbatures et de bourbouilles. Quoiqu'il en soit, durant la saison sèche, si le médecin n'est appelé que dans les cas graves, il n'en reste pas moins que les cas de paludisme sont extrêmement fréquents. Et notre impression très nette est qu'il n'y a pas d'immunité vraie parmi les autochtones vivant sans protection, soit en ville, soit surtout à la campagne, à peine peut-on parler de défense meilleure, d'une certaine « réactivité acquise » en raison de la bénignité générale des récidives.

Depuis quelque temps, l'attention a été attirée sur les rapports réciproques de l'helminthiase et du paludisme (1). Notre expérience en Guyane ne nous a montré là aucune spécificité. Le paludisme ne favorise en rien l'helminthiase et celle-ci n'apporte à l'évolution de la malaria, par ses actions spoliatrices et toxiques, que l'aide qu'elle apporterait à n'importe quelle maladie générale. Dans cet ordre d'idées, nous ajouterons que les cas de cachexie hydroémique que nous avons vus étaient surtout de l'ankylostomiase et qu'ils ont guéri rapidement par le chenopodium. Signalons enfin avoir observé, en dehors de tout parasitisme, des diarrhées et des dysenteries sous la dépendance d'un état hépatique que nous n'oserons rattacher avec LŒPER à une influence purement palustre, bien d'autres causes en Guyane permettant d'expliquer les perturbations fonctionnelles du foie et même ses altérations anatomiques.

A PROPOS DU TRAITEMENT. — En dehors des services hospitaliers il ne faut guère espérer faire accepter une thérapeutique de stérilisation par les malades. Les petits désagréments de la quinine prise à haute dose soit par la bouche, soit en piqûres, la longueur du traitement, son prix élevé font qu'ils interrompent

(1) DAVID et SÉGAL. Parasitisme intestinal et paludisme chronique. *Presse Médicale*, 19 mars 1924.

rapidement la cure. Et d'ailleurs comment la conseiller à des gens qui ne veulent pas de quinine préventive parce que si on s'habitue au médicament, il n'aura plus d'action quand on aura besoin de couper un accès, ni de moustiquaire parce qu'on étouffe là-dessous et que d'ailleurs dans leur maison « il n'y a pas de maringouins ». Tout serait à recommencer au bout d'un mois. On ne peut donc faire en général que de la thérapeutique symptomatique et limiter l'activité des parasites en évolution.

Contrairement à ce qu'indiquent la plupart des auteurs, *P. vivax* est en Guyane plus résistant à la quinine que *P. præcox*, ainsi que M. LEGER l'a déjà signalé (1). Il n'est pas rare, dans les remittentes, de retrouver dans le sang périphérique des hématies parasitées, après de nombreuses injections de quinine ; par exemple, comme nous l'avons su, après 20 g. en 12 jours chez un adulte, et 3 g. 50 en 3 jours chez un jeune enfant. *P. præcox* au contraire disparaît rapidement du sang périphérique après quininisation.

Il ne nous siérait point de décrire minutieusement le traitement des diverses formes du paludisme, nous parlerons simplement de quelques détails.

Nous avons signalé plus haut l'état gastro-biliaire qui accompagne généralement le paludisme en Guyane. Il nous a toujours paru utile de lutter contre ces symptômes tant en eux-mêmes que pour favoriser l'absorption de la quinine. Le sulfate de soude pris à petites doses (10 g.) le matin à jeun, ou 2-3 pilules de SEGOND dans la journée, suivant qu'il y a « embarras » ou « dévoiement », jouent un rôle très favorable.

A la quinine (0 g. 75 minimum matin et soir) nous avons ajouté l'arsenic (arrhénal : 5 cg. matin et soir), en tant que tonique général et aussi, comme RAVAUT et bien avant lui MAILLOT, BOUDIN, PEARSON et GAUTIER l'ont pensé, en tant qu'antimalarique, tout au moins d'association.

Enfin nous donnons dans la journée, en solution iodo-iodurée, de 3 à 8 cg. d'iode métalloïdique (2). Cet ensemble thérapeutique nous a donné des résultats si constants que nous avons pensé devoir le signaler.

Ce n'est que lorsque l'état nauséeux l'impose, ou qu'en cas d'accès pernicieux, que nous employons la quinine par la voie

(1) M. LEGER, *loco citato*, et comme FOLEY et BROUARD viennent de l'observer en Algérie. *C. R. Soc. Biologie*, mars 1925, p 958.

(2) C. CHEINISSE. L'iode dans le traitement du paludisme. *Presse médicale*, 5 mai 1923.

parentérale, revenant dès que possible à la voie gastrique. En cas de vieux paludisme tenace (à forme d'accès intermittents), nous nous étions assez bien trouvé d'abord de la poudre de quinquina (méthode BRETONNEAU-TROUSSEAU), puis surtout du 914 intra-veineux. Depuis un an, nous employons soit dans ces cas et alors en association avec la quinine, soit pour consolider le succès du traitement plus haut décrit, le Stovarsol ou le Tréparsol. Tous deux nous ont donné (0 g. 75 à 1 g. 50 par jour) les meilleurs résultats.

Nous tenons aussi à signaler le grand intérêt de ces derniers médicaments en thérapeutique infantile, où le médecin était vraiment peu armé. La posologie infantile de la quinine nous a toujours laissé rêveur : que les plasmodium évoluent chez un nourrisson ou chez un adulte, ne faudrait-il pas pouvoir leur opposer une dose égale de l'antiseptique quinine? Or tous les auteurs fixent leur posologie quinique en négligeant le parasite et ne tiennent compte que de la tolérance du malade, évaluée en poids d'animal comme s'il s'agissait d'opium, d'aconit ou d'un antithermique vulgaire. Ils devraient au moins s'en excuser et préciser le terrible dilemne : ou ne pas lutter efficacement contre le parasite ou intoxiquer l'enfant malade.

Ne nous rabache-t-on pas depuis des années le danger des faibles doses de quinine (1 g. 25 par exemple) dans le traitement du paludisme de l'adulte? et serait il paradoxal de penser qu'avec les doses autorisées (0 g. 15 par jour) tout se passe comme si le nourrisson, s'il guérit, le doit à sa propre défense?

En tout cas, grâce au Stovarsol ou au Tréparsol, très bien tolérés dès la première enfance (0 g. 25 à 1 g. par jour), en association avec la quinine prise à doses rapidement croissantes (1) on obtient des résultats très satisfaisants. Dans la seconde enfance, ces deux arsenicaux permettent de ne pas aborder les doses de quinine d'adultes, qui d'ailleurs avaient été bien tolérées par nos malades.

Pour terminer, puisqu'ils sont encore d'actualité, parlerons-nous des comprimés de quinine? Nous devons déclarer qu'en Guyane, ils nous ont donné toute satisfaction, se délitant rapidement dans l'eau, et le Tanret donnant dans les urines une réaction positive une ou deux heures après la prise *per os*. Peut-être le haut degré hygrométrique du pays est-il pour quelque chose dans la bonne conservation de cette forme médicamenteuse si commode.

(1) Dans ces cas le palier final de 10 cg. par kg. (jusqu'à 30 par mois — 16 kg environ) nous a paru suffisamment prudent et suffisamment actif.

Prophylaxie. — Depuis la disparition de la fièvre jaune, on doit considérer que le paludisme est certainement l'endémie la plus dangereuse de la Guyane, tant par ses formes aiguës que par les complications qu'elle apporte à toutes les maladies, par la mortalité fœtale et infantile qu'elle provoque et l'affaiblissement progressif de la race qu'elle entraîne (1).

Tout est réuni pour entretenir la malaria : marécages, anophèles, réservoirs de virus et absence de protection.

Cette énumération donne en somme le programme prophylactique qui est à peu près tout entier sans application actuelle. Comme le dit Marchoux (2), les difficultés sont d'ordre moral et d'ordre financier.

La Guyane n'est pas assez riche pour entreprendre des grands travaux hydrauliques et appliquer les grandes mesures antilarvaires. La densité de la population est d'ailleurs infime (0,2 par km^2 (3). Que faire sans hommes et sans argent? A peine quelques efforts dans les agglomérations.

Par contre, on devrait agir sur les réservoirs de virus et une fois la protection chimique et mécanique bien établie, on pourrait arriver à faire des cures de stérilisation... Mais voilà les difficultés d'ordre moral! On vous rit au nez quand vous affirmez que les moustiques donnent la fièvre et qu'il faut prendre de la quinine préventive. Le rôle des moustiques est absolument méconnu, par les gens du peuple évidemment mais qui sont l'immense majorité, d'autant que par habitude ils sont peu sensibles à leurs attaques et arrivent même à nier qu'il en existe dans la case où, au même moment, vous êtes piqué par eux! De là l'usage très restreint de la moustiquaire qui est d'ailleurs d'un prix relativement élevé.

Quant à la quinine, si on finit par l'accepter et seulement à titre curatif ce n'est qu'en maugréant contre tous ces méfaits : otites, gastrites, fausse-couches, etc... Nous avons même entendu dire par des libérés, qui le tenaient évidemment de gens bien informés, que c'était elle qui faisait gonfler la rate et qu'il ne fallait pas en abuser. D'ailleurs, voici la preuve de la réserve dont on fait preuve à son égard : d'après les statistiques douanières et divers renseignements, il est entré en Guyane, de 1919

(1) A l'incorporation de novembre 1925, parmi les 40 présents, sur 100 convoqués, 6 seulement ont présenté l'aptitude physique requise.

(2) *In Traité de Pathologie exotique*. Marchoux, *Paludisme*, p. 137.

(3) Il faut compter environ 25.000 habitants dans les Communes, 6.000 condamnés et 9.000 personnes dans les bois, soit à peu près 40.000 âmes pour environ 200.000 km^2.

à 1924, une moyenne annuelle de 80 kg. de quinine, soit environ 2 g. par habitant et *par an*! Si l'on tient compte des traitements prolongés que l'on arrive à instituer dans les cinq hôpitaux de la Colonie, il reste bien peu de centigrammes absorbés par les malades libres! Il faut ajouter à leur décharge que la quinine se vend couramment 1 franc le gramme, soit la valeur d'un repas de pauvres gens.

Nous ne reparlerons pas de l'Administration Pénitentiaire, à qui il suffirait, semble-t-il, d'envoyer des approvisionnements suffisants et des ordres pour que soit réalisée la protection de l'élément pénal, qui est actuellement l'un des plus néfastes réservoirs de virus et qui pourrait devenir, par un traitement rationnel, un précieux appoint de main-d'œuvre.

Vis-à-vis de la population libre, la tâche est ardue car le succès n'est assuré que par le libre consentement basé sur la conviction. La prophylaxie individuelle, ici comme ailleurs, est surtout une question d'éducation. C'est à l'Ecole primaire, donc sur les Instituteurs et sur les Professeurs d'Ecole normale qu'il faut agir. Rien ne doit être négligé : brochures, films, conférences, cours spéciaux — cours spéciaux surtout.

Par une aberration regrettable, le programme d'études des Ecoles Normales est, en particulier pour l'hygiène, exactement le même que le programme métropolitain, arrêté le 18 août 1920, si bien que les maladies exotiques sont passées sous silence.

Si, pour le brevet élémentaire, et à propos de la définition de « maladie contagieuse ou transmissible » le professeur a le choix entre le charbon et le paludisme, comme exemple de « maladie type dont la transmission est expérimentalement facile », — à l'école normale, par contre, son initiative ne pourra accrocher quelques développements sur le paludisme qu'à ce sous-titre « Animaux pouvant rendre les maisons incommodes ou insalubres ; insectes (punaises, moustiques, etc...) mammifères (rats, souris) ». Il est indispensable de créer un enseignement d'hygiène coloniale à l'Ecole normale et il serait bon de le confier à des médecins.

Ceux-ci, d'ailleurs, doivent saisir toutes les occasions d'instruire le public. Personnellement, nous ne cessons de citer le cas d'un enfant venu à deux ans et demi en Guyane et qui ayant pris depuis la Pointe à Pitre à l'aller (1), jusqu'à Saint-Nazaire au retour, 20 puis 25 cg. de quinine tous les jours, n'a pas eu, en trois ans, une seule élévation de température et, rentré en France en

(1) Pointe à Pitre est la première des sept escales qui jalonnent le voyage de Saint-Nazaire à Cayenne.

hiver, pas le moindre malaise, tandis que ses parents qui ne prirent de quinine qu'après leur arrivée à Cayenne firent ensemble une remittente quinze jours après.

A force de persévérance on finira par convaincre enfants et parents, leur faire accepter moustiquaires et quinine à prix réduit ainsi que les cures de stérilisation.

Pour terminer, signalons une cause de trouble pour les esprits au cours de ces efforts et regrettons amèrement l'ignorance des écrivains qui sanctionnent les fausses idées auxquelles le public n'est que trop enclin. Voici, au hasard de nos dernières lectures, quelques-unes de ces erreurs :

« La fièvre, sauf accident, a peu de prise sur un organisme sain et judicieusement contrôlé » (*Revue des Deux Mondes*, janvier 1925 « Une lueur dans la nuit », par Demaison).

« Le Palatin... bordé de marécages... assez élevé (30-40 m.) pour échapper à la malaria » (*Revue de Paris*, 1925, n° 12 « Les livres d'histoire », par A. Petit).

« Seuls en effet peuvent marcher et combattre sous des climats tropicaux des hommes dans la force de l'âge, préalablement entraînés et acclimatés, vigoureux et sobres, spécialement outillés et alimentés »... et quininisés sans doute !

(*Revue des Deux Mondes*, octobre 1925 « La Prise de Tananarive », par G. Aubier).

Faudra-t-il faire un cours d'hygiène tropicale aussi aux hommes de lettres ?

Institut d'Hygiène de la Guyane.

L'emploi des poudres larvicides légères dans la lutte contre les Moustiques,

Par E. Roubaud.

Les mesures de traitement chimique couramment préconisées pour la destruction des larves de moustiques dans les collections d'eau, se heurtent à des difficultés d'application courante qui contribuent dans une large mesure à faire négliger leur emploi. C'est, tout d'abord, l'inconvénient habituel de souiller les eaux, et de les rendre temporairement inutilisables. Aussi les pétrolages, les crésylages, l'emploi des cyanures ou larvicides liquides divers ne sauraient-ils être aisément mis en pratique dans les cas très nombreux où les eaux productrices de larves

sont des eaux d'usage courant : bassins d'arrosage ou d'ornement, réservoirs, abreuvoirs et mares à bestiaux, étangs de pisciculture, rizières, etc.

L'exécution elle-même des mesures de traitement par les larvicides liquides habituels est souvent très difficilement applicable, lorsqu'il s'agit de vastes étendues marécageuses encombrées d'herbes et de roseaux, ou de ces innombrables dépressions en sol mou et humide que représentent les empreintes des bestiaux, gîtes favorables pour nombre de larves et qu'il faut visiter soigneusement une à une si l'on veut obtenir des résultats de traitement satisfaisants. Dans nombre de cas, l'épandage des larvicides doit être précédé de travaux de préparations longs et coûteux : désherbement et faucardage, drainage des zones basses, nettoyage et curage des drains et des fossés, destinés à créer des surfaces d'eau libres sur lesquelles les substances larvicides pourront être plus facilement déversées. Tous ces travaux préparatoires compliquent la question et c'est aux difficultés d'application courante des mesures larvicides sur des étendues satisfaisantes qu'il faut rapporter le principal obstacle à leur utilisation systématique, comme base des mesures antipalustres par exemple, dans nombre de régions. On a tendance à les considérer, dès lors, comme des mesures complémentaires, des mesures de second ordre, dont la réalisation ne peut être envisagée que dans des circonstances particulièrement favorables, alors qu'à n'en pas douter c'est au traitement antimoustique des eaux qu'il conviendrait de demander avant tout les garanties rationnelles de sécurité.

Je me suis proposé, durant ces dernières années, de rechercher des méthodes larvicides nouvelles, destinées à pallier aux principaux inconvénients signalés du pétrole et des huiles similaires, tant au point de vue de la souillure des eaux que des difficultés de l'épandage. Mes recherches m'ont amené à préconiser un principe nouveau d'action larvicide, basé sur la projection en surface de particules de poudres, insolubles et par suite inaptes à dénaturer réellement les eaux ; qui, de plus, véhiculées par l'air, puissent être dispersées sur un rayon d'action considérable, et, se mélangeant à la nourriture des larves, agir sur elles par voie d'ingestion comme toxiques internes (1).

(1) Des poudres végétales (poudre de pyrèthre, poudres d'herbes) ont été proposées par différents auteurs (Fermé et Lumbau, Thibault) mais leur action, mécanique ou toxique, n'a pas été définie et leur application n'est pas sortie du domaine théorique.

Après avoir expérimentalement étudié un grand nombre de poudres insolubles, arsenicales ou autres, susceptibles d'agir après ingestion sur les larves, je n'ai finalement voulu retenir, comme produit méritant d'être spécifiquement adapté à la lutte antimoustique rationnelle, que la poudre de trioxyméthylène ou formaline (1). Ce corps exerce, en effet, sur les larves de moustiques qui l'ingèrent, et sur elles seules, une action toxique d'une efficacité égale ou supérieure à celle des poudres arsenicales les plus actives, sans présenter les dangers d'emploi toujours possibles de ces substances. J'indiquerai ici tout d'abord comment le trioxyméthylène agit sur les larves et dans quelles conditions il peut être avantageusement utilisé, avant de passer à l'examen comparatif des autres poudres toxiques susceptibles d'être également adaptées de la même manière à la lutte antilarvaire.

Lorsque la poudre de formaline est déposée à l'état de traces légères à la surface des eaux où vivent des larves d'Anophèles, ces larves, en brassant l'eau à l'aide de leurs houppes céphaliques, attirent à elles les grains de poudre, en même temps que les organismes microscopiques et les petits corps flottants dont elles se nourrissent. La poudre, ingérée avec la nourriture, s'accumule rapidement dans la région antérieure de l'estomac qui avoisine la masse nerveuse thoracique et, au bout de quelques minutes, on commence à noter un certain degré d'asthénie chez les larves. Tout d'abord elles réagissent moins aux excitations, deviennent plus paresseuses ; puis une paralysie manifeste apparaît, qui augmente progressivement ; bientôt les larves ne réagissent plus aux excitations que par de légers trémoussements spasmodiques de la région postérieure ; au bout d'environ dix minutes elles sont complètement inertes et coulent à pic si la surface de l'eau est agitée.

Les mouvements du cœur peuvent persister longtemps encore après que la paralysie est devenue totale, mais la larve ainsi atteinte meurt à coup sûr. Très souvent, d'ailleurs, sa fin est accélérée par l'attaque des insectes prédateurs ou carnassiers et des différents ennemis, toujours abondants au sein des eaux, qui se saisissent sans efforts d'une proie inerte qui ne peut leur échapper. Il est facile de voir, dans les mares traitées, les larves d'Anophèles paralysées quitter leurs abris au milieu des herbes et voguer inertes au fil de l'eau, tandis que leurs ennemis :

(1) V. E. Roubaud, *C. R. Acad. des Sciences*, t. 170, 21 juin 1920, p. 1521 et t. 171, 1920, p. 51.

larves de coléoptères carnassiers, Dytiscides, Notonectes, etc., les saisissent au passage.

Le trioxyméthylène en poudre n'agit pas seulement sur les larves d'Anophèles; il agit de la même manière sur les autres larves de Culicides ; mais, lorsqu'il s'agit d'espèces pourvues d'un siphon et s'alimentant au-dessous de la surface (*Culex*, *Aëdes*, *Tœniorhynchus*, etc.), la poudre déposée simplement en surface et flottant en une mince couche superficielle ne peut exercer facilement son action. Il est préférable, pour atteindre ces larves, de la faire passer en suspension dans la masse d'eau par agitation mécanique, suivant les procédés que nous décrirons plus loin. Les larves qui se nourrissent au-dessous de la surface attirent à elles les particules de poudre flottant entre deux eaux, les ingèrent et rapidement se paralysent. Il est à noter

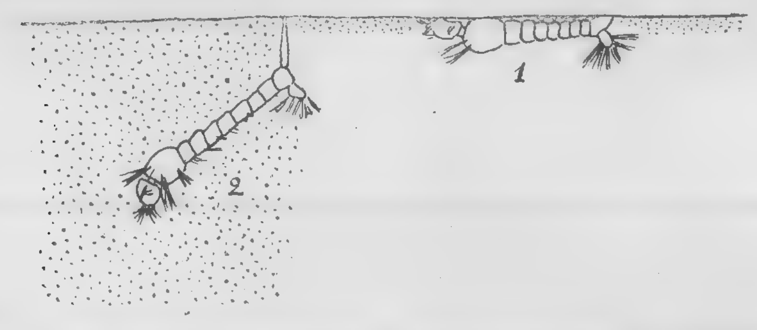


FIG. 1. — Schéma précisant les conditions d'épandage requises par le trioxyméthylène, le Stoxal et les autres poudres antilarves, dans les deux cas différents de lutte contre les larves d'Anophélines et celles des Culicines :
1. — Contre les larves d'Anophélines, qui prennent leur nourriture en surface, la poudre larvicide formera une couche superficielle imperceptible, *flottante*.
2. — Contre les larves de Culicines, qui mangent au-dessous de la surface, la poudre sera mise en *suspension* dans la masse d'eau.
La consommation de poudre est plus grande dans le 2e cas que dans le 1er.

que jamais les autres habitants des eaux : insectes, mollusques, poissons, batraciens et leurs larves, etc., ne paraissent souffrir de l'épandage de la formaline. Son action destructive est rigoureusement limitée aux seules larves de Culicides qui l'ingèrent ; et l'on peut pire qu'il s'agit d'un véritable spécifique antimoustiques *idéal*.

L'action toxique pour les larves du trioxyméthylène n'est d'ailleurs pas durable. Le *mouillage* de la poudre lui enlève rapidement ses propriétés paralysantes qui paraissent dues aux émanations d'aldéhyde formique développées à la périphérie des grains de poudre. Ceux-ci, au contact de l'eau, voient disparaître par solution la petite atmosphère gazeuse qui les entoure, et

en peu de temps, lorsqu'ils sont au contact de l'eau, ils cessent d'agir sur les larves. Il est donc nécessaire de renouveler périodiquement le traitement au trioxyméthylène des eaux productrices de larves.

Il convient d'ajouter, d'autre part, que les larves de moustiques se mithridatisent assez facilement et qu'une première atteinte non mortelle d'empoisonnement par le trioxyméthylène leur permet de résister à des doses habituellement mortelles du produit. Aussi n'est-il pas indiqué de renouveler trop fréquemment les épandages de poudre, car les larves qui auraient pu échapper à une première ingestion à dose trop faible, ou d'une poudre ayant perdu une partie de ses qualités par le mouillage, résisteront pendant quelques jours à des doses beaucoup plus sévères. En moyenne, le traitement sera répété toutes les semaines par temps chaud, tous les 10 ou 15 jours par temps froid. Ces délais sont applicables à toutes les poudres larvicides similaires.

Mode d'emploi du Trioxyméthylène. — Le corps, réduit à l'état de poudre fine, est projeté à la surface des eaux soit à la main, soit à l'aide d'un pulvérisateur ou insufflateur. On s'aide naturellement du vent pour faciliter la dispersion sur la surface à traiter. Pour l'épandage à la main, il est préférable d'incorporer la poudre à 50 ou 100 parties de sable sec ; on sème alors facilement le mélange sur les eaux à la manière du paysan qui sème son champ. On peut également opérer à l'aide d'une pelle, si les surfaces à couvrir sont étendues.

Partout où les grains de sable atteignent la nappe d'eau, partout où passe le nuage de poudre projeté vers la surface par l'insufflateur, se déposent des particules de trioxyméthylène qui, flottant en une mince couche, se mélangent à la nourriture des larves et sont avalées par elles.

La poudre, légère, pénètre aisément partout, sans qu'il soit besoin de faucarder ou de désherber. A l'aide du vent elle peut se répandre à grande distance et atteindre les larves même dans leurs repaires les plus inaccessibles aux traitements ordinaires. Les eaux traitées conservent toutes leurs qualités, restent propres à la vie des poissons et des plantes, aux usages domestiques ou agricoles, etc.

Si l'on veut atteindre les larves pourvues d'un siphon, qui mangent au-dessous de la surface des eaux, il faut, comme nous l'avons dit, faire suivre l'épandage en surface d'un brassage mécanique rapide de la nappe d'eau, ou pulvériser directement de l'eau renfermant une suspension toute fraîche du produit.

Le trioxyméthylène, utilisé comme nous venons de le dire,

n'agit évidemment que sur les larves en état d'alimentation active. Il épargne complètement les nymphes et les larves même prêtes à la nymphose. Cet inconvénient, qui est général pour toutes les poudres larvicides similaires agissant par ingestion, est cependant, dans la pratique, largement compensé par les avantages spéciaux de ces substances. Il ne s'agit d'ailleurs pas d'une infériorité réelle comparée à l'action des larvicides usuels, car, dans beaucoup de cas, les nymphes échappent également à l'action des pétrolages et crésylages.

D'un autre côté, outre les avantages particuliers de l'emploi du trioxyméthylène en poudre : diffusion et dispersion facile sur les surfaces herbeuses, grand rayon d'action à la faveur du vent, innocuité complète pour les eaux et les êtres vivants qui les peuplent, ce mode de traitement se recommande encore par une autre particularité. C'est que, tandis que les procédés larvicides usuels, qui souillent les eaux, écartent les femelles pondeuses et les incitent à rechercher des gîtes de ponte nouveaux, souvent plus inaccessibles encore, le traitement au trioxyméthylène, qui laisse les eaux indemnes, n'empêche point la visite régulière des femelles. Quelques jours après ce traitement, on peut voir de jeunes larves fraîchement issues de pontes récentes envahir à nouveau les eaux traitées.

Je considère que c'est là un gros avantage, car en agissant régulièrement sur les gîtes sans modifier en rien les habitudes des femelles pondeuses on est beaucoup plus assuré d'épuiser progressivement leurs facultés reproductrices et de contrarier ainsi l'avènement d'une faune dense.

Emploi des poudres arsenicales. — Malheureusement, l'emploi courant du trioxyméthylène commercial pour la lutte antilarvaire se heurte à des inconvénients. Son prix, d'abord, qui est assez élevé depuis la guerre. Ensuite, l'imperfection relative de la pulvérisation. Les grains grossiers ne peuvent être ingérés par les larves ; ils gagnent rapidement le fond de l'eau et sont dès lors perdus pour l'action larvicide. Pour avoir son maximum d'efficacité ce produit devrait être préparé en poudre impalpable, ce qui augmenterait encore son prix déjà élevé.

C'est en raison de ces considérations économiques que BARBER et HAYNE, en décembre 1921 (1), ont préconisé l'emploi, dans les mêmes conditions, d'un produit arsenical dénommé par eux « Vert de Paris ». Ce produit, qui est en réalité de l'acéto-arsénite de cuivre et doit porter le nom de Vert de Schweinfürth, est utilisé depuis environ quatre ans, en Amérique, d'après la

(1) *U. S. Pub. Health. Rept.*, 9 déc. 1921.

méthode que j'ai fait connaître pour la destruction des larves d'Anophèles par le trioxyméthylène ; et il a été récemment expérimenté avec succès en Italie par la mission antipaludique Rockefeller (1).

Mélangé à raison de 1 partie pour 100 de « poussière de route », l'épandage peut être pratiqué à la main sans difficultés ; le produit se montre actif à la dose de 1 g. de Vert pour 10 m^2 de surface d'eau. Il ne paraît pas, à cette dose, susceptible de nuire, même aux gros animaux qui boivent l'eau traitée. Mais, dans les conditions indiquées, le produit n'agit que sur les larves d'Anophèles seules ; il n'agit pas sur les larves de Culex.

J'ai déjà indiqué plus haut pour quelles raisons je n'ai pas cru devoir recommander les poudres arsenicales, même peu solubles, pour la pratique courante antilarvaire, d'après ma méthode. Ces poudres ne sont pas applicables partout avec les mêmes avantages d'innocuité que le trioxyméthylène ; leur efficacité n'est pas supérieure, leur action est même plus lente. Quant au prix de revient, surtout lorsqu'il s'agit des poudres arsenicales à base de cuivre, dont le poids spécifique est élevé, il n'est pas inférieur à celui du trioxyméthylène. Je considère comme regrettable l'orientation que les auteurs américains s'efforcent actuellement de donner à la lutte antilarvaire par l'emploi du Vert de Paris. C'est là un procédé imparfait, puisqu'il n'est pas partout utilisable, alors qu'il existe de véritables spécifiques antilarves inoffensifs, à l'emploi courant desquels rien ne s'oppose et auquel il faudra bien pourtant arriver un jour. S'il s'agit de vastes étendues marécageuses sises en régions peu habitées, dont les eaux ne sont pas utilisées pour les besoins de la consommation agricole courante, il n'y a évidemment pas d'obstacle sérieux à l'utilisation de ces produits ; mais il n'y a pas non plus grand avantage, surtout depuis que l'on peut se procurer dans le commerce le produit larvicide français Stoxal, dont l'action sur les larves est remarquablement active et peut être utilisée partout, en toutes circonstances, sans aucun danger, à la fois contre les Anophèles et contre les Culex.

Mais, avant de parler de l'emploi du Stoxal dans la pratique antilarvaire, produit qui, à mon avis, doit être préféré à toutes les autres poudres, j'exposerai les résultats d'expériences que j'ai tentées, dans le but de comparer entre elles au point de vue de leur efficacité larvicide, différentes poudres arsenicales ou autres.

(1) V. L. W. Hackett. The Importance and Uses of Paris green (Copper Acéto Arsenite), as an *Anopheles* Larvicide. *Ier Congrès Internat. de la Malaria*, Rome, oct. 1925.

J'ai expérimenté comparativement sur les larves d'Anophèles, d'*Aëdes vexans*, de *Culex hortensis* les produits pulvérisés suivants : Fluorure de calcium, Arséniate ferreux, Arsénite de calcium, Acéto-arsénite de cuivre (*Vert de Schweinfürth*), Arsénite de cuivre (*Vert de Paris* ou *Vert de Scheele*), Trisulfure d'arsenic (*Orpiment* pur précipité), Pentasulfure d'As (*Réalgar*). Utilisés à l'état pur, en suspension par brassage mécanique rapide de la surface d'eau, ces produits, à la dose d'environ une cuillerée à café par m^3 d'eau, se sont montrés pour la plupart doués d'activité marquée, aussi bien sur les larves de Culex et d'Aëdes que sur les larves d'Anophèles. Le Fluorure de calcium et l'Arséniate ferreux, seuls, se sont manifestés complètement inactifs. Les autres arsenicaux, au contraire, ont témoigné d'une activité larvicide décroissante dans l'ordre où ils sont énumérés, à partir de l'arsénite de calcium, le plus actif. Emulsionnés à faible dose dans les récipients contenant les larves, en 18 h. toutes les larves sont tuées avec les deux premiers ; quelques-unes seulement ont résisté dans les lots traités au Vert de Paris et à l'orpiment, un plus grand nombre (un quart environ) dans le lot traité au Réalgar.

J'ai expérimenté comparativement contre les larves d'*Aëdes* et de *Culex*, l'Arsénite de Ca, le Vert de Schweinfürth, et l'Orpiment, non plus à l'état pur mais en mélange à 5 o/o (en volume) avec une poudre végétale inerte (poudres siliceuses ou poudre de bois).

A la même dose volumétrique (une cuillerée du mélange par m. superficiel), émulsionnés dans l'eau par brassage mécanique, ces mélanges ont donné, au laboratoire, pour un des essais par exemple, les résultats suivants :

Arsénite de Ca (dose 0 g. 25 par m^2), 17 larves d'Aëdes expérimentées, 14 larves tuées, 3 larves vivantes après 20 h.

Acéto-arsénite de Cu (dose 0 g. 25 par m^2), 24 larves d'Aëdes expérimentées, 19 tués, 5 encore vivantes après 20 h.

Orpiment pur (dose 0 g. 10 par m^2), 20 larves d'Aëdes expérimentées, 14 larves mortes, 6 vivantes après 18 h.

Différentes expériences analogues effectuées soit au laboratoire, soit dans la nature, avec des doses égales ou inférieures à 5 o/o de ces arsenicaux en mélange avec une poudre inerte, ont donné des résultats comparables : des trois produits, à *volume* égal, c'est l'arsénite de Ca qui s'est montré le plus actif, puis, dans des conditions à peu près semblables, l'acéto-arsénite de Cu et l'orpiment. Les dilutions à 5 o/o (en volume) de ces corps avec des poudres inertes sont insuffisantes, en général, pour la destruction complète de toutes les larves. Il est nécessaire, par

conséquent, pour atteindre, dans la pratique, aussi bien les larves d'Anophélines que les larves de Culicines ou d'Aëdines, de faire usage de concentrations plus fortes, ce qui peut présenter des inconvénients au point de vue de l'utilisation courante des eaux.

En mélange pour dilution volumétrique à 10 o/o, par exemple, l'orpiment a été expérimenté sur un cristallisoir renfermant des centaines de larves de Culex et d'Aëdes. Toutes les larves furent trouvées mortes après 20 h. L'Arsénite de Ca a été également expérimenté à cette dose, dans la nature, sur une mare renfermant des larves d'*A. maculipennis* et de *Culex hortensis*. Après épandage de la poudre en surface, le brassage a été réalisé simplement à l'aide d'un bâton. Deux jours après l'expérience aucune larve d'Anophèle n'a été rencontrée; seules quelques larves de Culex avaient pu échapper au traitement.

Des expériences comparatives ont été faites, au laboratoire, sur l'action du Vert de Schweinfürth et de l'Orpiment. J'ai utilisé deux poudres différentes d'Acéto-arsénite de Cu, l'une, chimiquement pure, provenant de la Maison POULENC, l'autre qui m'avait été obligeamment adressée d'Italie par M. HACKETT, le Directeur à Rome de la Station antipaludique ROCKEFELLER que je remercie ici. Des dilutions à 10 o/o de chacune de ces poudres avec une poudre inerte ont été constituées, et chaque mélange expérimenté à la dose de 1 cuillerée à café par m^2 (1) sur les larves d'Anophèles. Les deux lots de vert de Schweinfürth se sont montrés d'activité à peu près semblable. Au bout de 6 h. toutes les larves d'*A. maculipennis* étaient mortes; toutefois la mort fut légèrement plus rapide dans le lot traité avec la poudre de Vert POULENC.

Le lot traité à l'orpiment a montré une activité un peu moindre : 3 larves d'Anophèles étaient encore vivantes au bout de 6 h., mais le lendemain mort totale.

L'action sur les larves d'Aëdes fut nulle dans chaque lot, le brassage mécanique n'ayant pas été pratiqué.

En résumé, il ressort de ces expériences que parmi les différentes poudres arsenicales peu solubles on peut surtout retenir pour la lutte antilarvaire l'arsénite de Ca, l'acéto-arsénite de cuivre (Vert de Schweinfürth), l'arsénite de cuivre (Vert de Paris) et l'orpiment.

Le produit le plus actif, à volume égal, semble être l'arsénite

(1) Correspondant environ à 0 g. 5 de Vert de Schweinfürth et 0 g. 2 d'orpiment purs.

de Ca. L'acéto-arsénite de cuivre vient ensuite. Le Vert de Paris et l'Orpiment, un peu moins actifs, sont cependant également de très bons larvicides. J'insiste en effet sur ce point que les expériences ont été faites avec des volumes et non des poids égaux des différentes substances. En raison de sa légèreté spécifique, l'orpiment, à poids égal, se serait montré beaucoup plus actif que tous les autres arsenicaux.

Ces produits agissent assez rapidement (quoique au bout de plusieurs heures seulement) sur les larves d'Anophèles, lorsqu'ils sont utilisés sous la forme simple d'épandages superficiels; ils agissent également, dans les mêmes conditions, sur les larves de Culex et d'Aëdes, lorsqu'un brassage de la nappe superficielle, après l'épandage de la poudre, permet la mise en suspension des particules larvicides. Mais il est nécessaire, pour atteindre à coup sûr les larves de Culicines vivant au-dessous de la surface, de faire usage de concentrations relativement élevées qui sont de nature, étant donnée l'obligation où l'on est de renouveler périodiquement les traitements, à nuire, au moins à la longue, aux eaux traitées.

L'action larvicide des poudres à base d'arsenicaux insolubles, projetées sur les eaux, ne se montre pas plus durable sur les larves de moustiques que celle du Trioxyméthylène. J'ai placé des larves d'*A. maculipennis* dans des cristallisoirs traités par le Vert de Schweinfürth ou l'orpiment à 10 0/0, 4 jours auparavant. Toutes les larves ont survécu, alors que le produit était demeuré en surface. Le mouillage fait donc perdre également leur activité à ces poudres et il est, par suite, nécessaire de reprendre périodiquement toutes les semaines les traitements larvicides. Ajoutons de plus que les différentes poudres arsenicales ne sont pas toujours douées de la même activité, et si, fraîchement préparée à l'état pur, elles sont très actives, elles peuvent perdre plus ou moins complètement à la longue leurs propriétés larvicides.

Un échantillon de Vert de Paris, que je conserve depuis une dizaine d'années en flacon bouché, s'est montré complètement dépourvu de toxicité pour les larves, tant d'Anophélines que de Culicines, expérimentées. On ne peut donc pas songer à approvisionner des stations antilarvaires avec des produits qui ne sont pas indéfiniment assurés d'une conservation parfaite, surtout dans les contrées chaudes. C'est là une raison suffisante pour faire écarter ces produits de la pratique courante.

Si l'on considère ces traitements du point de vue strictement économique, on voit qu'à mérite sensiblement égal la préférence devant être accordée au produit le moins coûteux, c'est

l'orpiment qui devra incontestablement l'emporter sur les autres larvicides arsenicaux. A poids égal, son prix est en effet près de trois fois moins élevé que celui du Vert de Schweinfürth, par exemple, et son poids spécifique étant de plus de moitié moindre que celui de ce dernier corps, on peut couvrir, avec le même poids de produit, plus du double de surface d'eau.

Ce corps serait évidemment le premier à retenir pour la lutte antilarvaire, si l'on ne disposait à l'heure actuelle d'un produit d'activité larvicide plus marquée encore que celle de tous les arsenicaux étudiés, plus maniable, de conservation illimitée, et susceptible d'être adapté, sans aucune considération de toxicité, à toutes circonstances des besoins de la lutte antilarvaire : je veux parler du produit larvicide français *Stoxal*.

Emploi du Produit Stoxal. — La poudre Stoxal est un mélange larvicide synthétique préparé par la Maison Poulenc dans le but de pallier aux inconvénients du Trioxyméthylène brut dont il a été question plus haut.

Au principe actif formaldéhyque est adjoint un médium particulier, destiné à prévenir les effets du mouillage, à accroître la flottabilité ou le maintien en suspension des grains de poudre, à garantir un maximum d'efficacité en favorisant l'ingestion par les larves.

Le Stoxal est une poudre extrêmement légère, d'une flottabilité remarquable, en même temps que d'une ténuité telle que ses particules peuvent être ingérées par les plus petites larves. Sa légèreté lui permet d'être entraînée à grande distance par les vents, ce qui en fait, par excellence, pour le traitement des vastes surfaces inondées, un larvicide de diffusion facile et à grand rayon d'action. Cette poudre qui est parfaitement stable, d'une conservation assurée sous tous les climats, ne dénature nullement les eaux qui peuvent être livrées à la consommation, après traitement, même pour les besoins de l'homme. Elle ne nuit ni aux plantes aquatiques, ni aux poissons, ni aux cultures. Quant à son action larvicide elle est telle que 1 cg. de poudre suffit pour détruire les larves d'Anophèles sur 1 m² de surface d'eau (1).

Bien que la flottabilité décidée du Stoxal permette de considérer ce produit comme le larvicide de choix, en quelque sorte spécifique, pour la lutte anti-anophélienne, il peut être également utilisé avec succès pour la destruction de toutes les larves de moustiques qui s'alimentent au-dessous de la surface. Il est

(1) On peut estimer à une cinquantaine de francs le prix de traitement de 10 hectares de marais pour une opération anti-anophélienne à cette dose.

facile, en effet, d'obtenir la mise en suspension prolongée des grains de poudre par brassage léger de la surface des eaux, ou par émulsion préalable du produit dans une petite quantité d'eau que l'on déverse ensuite directement ou avec un pulvérisateur dans la nappe à traiter. Le Stoxal se recommande ainsi spécialement pour le traitement des bassins ou réservoirs d'eau des jardins, si riches en larves de Culex ou autres moustiques domestiques et contre lesquelles les applications de pétrole ou d'huiles larvicides sont si peu réalisables. Il s'applique également de façon spéciale au cas des citernes, des puits, où les larves, comme celles des *Stegomyia*, sont si difficiles à atteindre. Une petite quantité (une cuillerée à café) de poudre délayée dans l'eau et déversée dans un puits infesté de larves suffira pour les détruire. Au bout d'une ou deux h. le dépôt de la poudre émulsionnée s'étant opéré, l'eau pourra être livrée à la consommation.

Lorsqu'il s'agit de surfaces d'eau assez étendues, l'épandage du Stoxal peut être effectué de différentes manières.

Si les surfaces à traiter ne sont pas telles qu'elles nécessitent l'emploi d'appareils spéciaux de pulvérisation, ou si l'on manque de ces appareils, il est facile d'opérer l'épandage à la main ou à la pelle, après avoir intimement mélangé la poudre avec environ 50 fois son volume de sable bien sec. On sème alors ce sable largement sur les surfaces marécageuses à traiter, à la façon du semeur dans les labours, si l'on opère à la main ; l'épandage à la pelle se fera à la manière des hommes qui répandent du sable ou du sel sur les chaussées des grandes villes. Chaque grain de sable entraîne avec lui des particules de poudre, dont il se libère en touchant l'eau ou au cours de sa descente en profondeur. Ainsi se réalise à la fois le dépôt en surface d'un film imperceptible de poudre, auquel s'attaqueront les larves d'Anophèles, et la mise en suspension, au-dessous de la surface, de particules immédiatement accessibles aux larves de Culex.

L'emploi de poussières siliceuses trop fines, comme la poussière de route préconisée par BARBER, n'est pas à recommander, même si l'on restreint l'action à la lutte anti-anophélienne. Ces particules trop fines qui restent en surface diluent exagérément le produit larvicide ; au contraire, les grains de sable entraînés par leur poids disparaissent en profondeur, laissant intact en surface et non délué le larvicide pur, qui conserve ainsi sa plénitude d'action.

Lorsqu'on peut faire usage de pulvérisateurs, l'épandage est encore simplifié, surtout s'il s'agit encore des mesures antipelustres.

Il suffit, pour détruire à grande distance les larves d'Anophèles, de projeter, en s'aidant du vent s'il est nécessaire, des nuages légers de Stoxal à la surface des eaux. Chaque nuage de poudre entraîné par la brise au-dessus de la nappe d'eau dépose partout où il passe des traces imperceptibles du produit larvicide; les nuages peuvent ainsi exercer leur action à grande distance, quel que soit l'encombrement des herbes aquatiques ou des algues; ils atteignent les larves qui seraient inaccessibles par les procédés ordinaires, sans qu'il soit besoin d'effectuer des mesures de faucardement préalables.

Les soufreuses ordinaires à vignes, portées à dos d'homme, sont les appareils les plus à recommander pour le traitement régulier des vastes surfaces marécageuses. Avec ces appareils l'épandage se fait sans fatigue, aussi bien en surface qu'en profondeur, l'action de surface étant réservée au traitement antianophélien, l'action profonde visant les larves des Culicines ou des Aëdines, qui vivent au-dessous de la surface.

J'ai expérimenté avec succès en Alsace le traitement par le Stoxal de vastes étendues inondées, infestées de larves d'Aëdines, en particulier d'*Aëdes (Ecculex) vexans*. Ces larves se développent par milliards dans les prairies périodiquement inondées de la vallée du Rhin. Les pétrolages, dans les prairies elles-mêmes, sont difficilement applicables, alors que le traitement au Stoxal donne toute satisfaction. Pour pratiquer l'épandage, un homme chaussé de bottes pénètre dans la zone inondée, portant sur le dos l'insufflateur à vignes, chargé de poudre anti-larves (Fig. 2-3). Il parcourt toute la nappe d'eau en plongeant devant lui à chaque pas l'extrémité de la lance d'insufflateur, en même temps qu'il envoie un jet de poudre. La marche dans l'eau complète heureusement l'effet de l'insufflation, en réalisant un brassage automatique qui a pour résultat de répartir la poudre dans la masse liquide.

Il suffit même de projeter le Stoxal à l'air libre au voisinage immédiat de la surface; l'émulsion se fait automatiquement par le simple passage de l'ouvrier. Au cours des essais qu'il m'a été donné de suivre, en moins d'un quart d'heure après l'épandage de la poudre, des centaines de larves mortes ou mourantes flottaient à la surface des eaux; chaque brin d'herbe, dans les prairies traitées des environs de Sélestat, se montrait comme englué de larves d'Aëdes immobilisées.

L'action du Stoxal sur les larves d'Anophèles et de Culex est plus durable au moins que celle du trioxyméthylène brut; elle peut se manifester encore après 20 h. de séjour au contact de l'eau; elle est aussi beaucoup plus rapide que celle des poudres

arsenicales diverses. Déjà au bout de 10 m. on peut observer l'immobilisation des larves. En une demi-h. les résultats sont décisifs. D'une façon générale, pour l'emploi de ce produit comme pour celui des autres poudres larvicides énumérées dans ce travail, les résultats obtenus dans la nature sont bien meilleurs que ceux qu'on peut obtenir dans des essais de labora-





FIG. 2-3. — Traitement par le Stoxal, à l'aide d'une Soufreuse à vignes Vermorel portée à dos d'homme, de grandes prairies inondées à larves d'Aëdines. (Plaine alsacienne, Sélestat). L'opérateur envoie un jet de poudre devant lui, en marchant dans la nappe d'inondation.

toire. Ceci tient à ce que dans les conditions de la captivité les larves se nourrissent moins activement, en général, que dans les conditions naturelles. Plus l'ingestion du produit paralysant est abondante et rapide, plus les larves sont naturellement frappées à coup sûr et dans les plus brefs délais. Le maximum d'activité et de rapidité d'action est obtenu lorsqu'on opère au soleil, aux heures chaudes où l'activité alimentaire des larves est la plus grande. Par les temps froids ou pluvieux il vaudra mieux s'abstenir d'effectuer les traitements.

*
* *

En résumé, par les nouvelles facilités qu'il apporte aux conditions les plus délicates de la lutte antilarvaire, l'emploi des

poudres larvicides légères à base de produits toxiques peu solubles nous paraît appelé à un grand avenir. Différents produits sont, en principe, susceptibles d'être adaptés aux besoins de la lutte antimoustique dans les conditions que nous avons définies : soit par simple projection en surface, s'il s'agit de la lutte anti-anophélienne, soit par suspension dans l'épaisseur de la nappe d'eau, s'il s'agit d'atteindre les larves de Culicides vivant au-dessous de la surface. Mais la plupart de ces produits : trioxyméthylène, verts arsenicaux, orpiment, etc., ne pourront être employés que comme moyens de fortune, quand les circonstances le permettront. Si l'on vise surtout à l'obtention d'un larvicide économique, c'est à l'*orpiment* que l'on devrait de préférence avoir recours. Ce produit, le moins coûteux est doué d'une activité très satisfaisante. Mais son innocuité, de même que celle de toutes les poudres arsenicales, même très diluées, ne pouvant être garantie, on ne peut, pas plus que pour ces autres produits, envisager son emploi sur une base générale.

De tous les mélanges utilisables, nous donnons la préférence au Stoxal qui synthétise au maximum les qualités requises par les nouvelles méthodes que nous préconisons. A l'aide de ce produit on peut réaliser, dans les meilleures conditions d'efficacité, de rapidité et d'innocuité, le traitement des eaux productrices de larves aussi bien d'Anophèles que de Culex. Son emploi s'impose d'une façon particulière dans une lutte antipaludique organisée, pour effectuer dans des conditions en quelque sorte spécifiques le traitement des vastes surfaces anophéligènes. On peut véritablement ici l'envisager comme le larvicide de base.

Il s'impose également dans toutes les circonstances où les eaux productrices de larves ne doivent pas être souillées, où, pour cette raison, les pétrolages et autres mesures larvicides courantes sont interdits. Les bassins, les fontaines, les réservoirs d'arrosage, les mares et abreuvoirs à bestiaux, les canaux d'irrigation, les rizières où se développent tant d'espèces culicidiennes nuisibles ou gênantes sont par-dessus tout justiciables de l'emploi de cette poudre larvicide. Nul doute que son utilisation systématique ne rende les plus grands services, surtout dans les conditions les plus difficiles de la lutte antilarvaire.

J'insiste d'ailleurs sur ce fait que les poudres larvicides légères que nous avons étudiées, le Stoxal en particulier, sont essentiellement des produits à grand rayon d'action. On doit viser, en les utilisant, et spécialement dans le cas si facile de la lutte anti-anophélienne, à couvrir le plus d'étendue possible, plutôt qu'à obtenir sur une étendue restreinte un résultat théoriquement

plus complet. Si l'on se propose de détruire en toute sécurité les larves et nymphes d'une petite collection d'eau, d'accès facile et sans avoir à se préoccuper de ne pas souiller cette dernière et de la rendre inutilisable, un pétrolage en couche épaisse sera toujours plus sûr qu'une projection simple de poudre anti-larves. On y gagnera d'atteindre à coup sûr toutes les larves, même prêtes à la nymphose et certainement aussi une partie des pupes. Mais, lorsqu'on se trouvera en présence, cas le plus habituel, de vastes étendues marécageuses, non préparées, où les stationnements précis des larves sont inconnus, dispersés sans doute sur de grandes surfaces encombrées d'herbes, alors c'est, à n'en pas douter, à une poudre antilarves qu'il faudra recourir et demander, dans des actions soutenues, tout son concours. On ne se préoccupera plus ici d'atteindre en toute certitude, et dans une seule opération parfaite mais réduite, la totalité des larves pouvant se trouver dans une partie restreinte de la nappe palustre ; on cherchera au contraire à frapper vite et loin, à faire pénétrer, avec le minimum d'efforts, sur la plus grande étendue possible, jusque dans les repaires larvaires les moins accessibles, les particules larvicides. Le petit nombre des larves qui pourront échapper, au cours d'une opération de traitement ainsi conduite, sera largement compensé par le très grand nombre de celles qui seront atteintes si l'opération a été menée sur une vaste surface. Les répétitions régulières des traitements compléteront chaque fois les résultats et assureront ainsi rapidement la réduction au maximum de la faune des moustiques à combattre.

On ne saurait enfin trop redire que *pour être menée à bonne fin, la lutte antilarvaire nécessite des efforts soutenus, organisés en vue du meilleur rendement.* Les dépenses en appareils et en produits, s'ils sont appelés à augmenter largement les moyens d'action du personnel, *doivent être consenties sans hésiter.* Les mesures de fortune, les moyens précaires, dits économiques, ne sont plus à envisager, dans la pratique moderne.

Sur la bouffissure d'Annam et sa pathogénie,

Par J. KÉRANDEL.

A la dernière réunion de la Société notre camarade NORMET, dans une intéressante étude, a soulevé la question de la pathogénie de la maladie désignée sous le nom de « bouffissure »

d'Annam. Une assez grande importance s'attache en effet à l'étude de cette maladie qui est grave et fréquente et représente la principale cause de mortalité dans les services de Médecine de l'hôpital de Hué et d'autres formations sanitaires de l'Annam.

Depuis longtemps de nombreuses controverses locales se sont élevées entre les médecins qui ont eu l'occasion de l'observer, les uns, les plus nombreux, l'attribuant à l'ankylostomiase, d'autres au paludisme ou la confondant avec le béribéri.

Normet se basant sur des examens de laboratoire, sur la diminution parallèle de l'urée sanguine et de l'urée urinaire et les bons résultats thérapeutiques qu'il a obtenus par l'administration de glycocolle en injections sous-cutanées écarte l'hypothèse de la nature parasitaire de la maladie et incrimine la carence azotée. Il aurait d'autre part observé de véritables épidémies de bouffissure concordant avec des périodes de disette.

Précédemment Thiroux (1) avait attribué ce syndrome à la syphilis associée à l'ankylostomiase et au paludisme, ayant relevé une proportion de 95 o/o de réactions de Bordet-Wassermann positives chez ses malades. A défaut d'autre explication, c'est à cette hypothèse que nous souscrivons de préférence. Ayant nous-même assuré pendant six mois les services de médecine indigène à l'hôpital de Hué nous avons pu observer un assez grand nombre de bouffis et constater chez eux l'importance de ces facteurs et spécialement de l'hérédo-syphilis.

Symptômes. — Cliniquement la bouffissure est d'abord caractérisée par des œdèmes plus ou moins étendus. Dans les cas peu avancés ils n'intéressent que les pieds, les malléoles et légèrement la face ; puis ils atteignent progressivement les jambes et les mains tandis que la face devient plus nettement bouffie. Ils s'étendent ensuite aux membres inférieurs puis supérieurs et remontent le long du tronc en envahissant les bourses ou les grandes lèvres. Finalement la totalité du corps est envahie. L'anasarque, appellation que nous réservons exclusivement à l'œdème généralisé, peut acquérir des proportions énormes ; le malade paraît gonflé comme une outre. La face peut être à ce point bouffie que les yeux disparaissent sous les bourrelets de l'œdème périorbitaire. Il arrive parfois que le tronc soit tellement infiltré qu'il garde l'empreinte des objets sur lesquels il vient de reposer.

L'anémie est un symptôme constant, mais susceptible de se manifester à des degrés très variables, qui, nous le verrons plus

(1) Thiroux. *Bull. de l'Ac. de Méd.*, 12 octobre 1920.

loin, sont moins en rapport avec l'importance de l'œdème qu'avec le degré d'ankylostomiase. Elle est presque toujours très accentuée et souvent extrême : le taux d'hémoglobine mesuré à l'hémoglobinimètre de GOWERS, s'abaisse jusqu'à 10 et 8 o/o ; mais il arrive aussi que dans certaines anasarques très marquées, il se maintienne à 40 o/o ou 50 o/o, tandis qu'avec certains œdèmes localisés ou relativement minimes il s'abaisse à 10 o/o.

L'épanchement ascitique est fréquent mais fait souvent défaut. Nous l'avons rencontré dans 30 o/o des cas.

A défaut d'ascite il existe toujours un certain ballonnement et de la matité relative de l'abdomen qui peuvent de prime abord en imposer pour un épanchement ; mais à la percussion la transmission du choc révélateur de liquide ne s'opère pas et la matité n'est pas déplacée par les changements de position. A la palpation l'abdomen est très empâté mais plus mollement que dans les cas de péritonite tuberculeuse. Comme nous l'avons vérifié par l'autopsie, cet empâtement est dû à un état œdémateux du mésentère. Ce symptôme est constant et précoce ; avec l'anémie il précède généralement l'apparition de l'œdème.

Le foie nous a paru diminué de volume dans 77 o/o des cas, mais jamais hypertrophié. Le long de la ligne mamillaire la matité remontait alors à 1, 2 ou 3 travers de doigt au-dessus du rebord des fausses côtes. La rate était hypertrophiée à des degrés très variables dans 70 o/o des cas, même en dehors de toute présomption de paludisme. Elle était rarement atrophiée et seulement dans des cas très avancés.

La fonction rénale est atteinte. Non seulement il y a une diminution de l'urée urinaire comme l'a signalé NORMET, mais aussi une réduction de l'élimination des chlorures et de l'oligurie. Le taux des urines journalières peut tomber à 200 ou 300 cm^3 lorsque l'atteinte est grave. Les analyses pratiquées par le pharmacien-major RIQUEAU ont décelé de l'indoxyle et de l'urobiline dans les deux tiers des cas, parfois à l'état de traces, mais souvent en quantité assez abondante. L'albumine fait presque toujours défaut. Les troubles digestifs habituellement observés sont l'anorexie, la diarrhée et la mauvaise assimilation des aliments.

L'auscultation du cœur ne révèle guère d'autres signes anormaux que le bruit de souffle habituel des grandes anémies et très rarement un léger bruit de galop.

En dehors de l'apathie, de l'hébétude et de la torpeur intellectuelle, il n'y a pas de troubles nerveux ni réflexes, ni moteurs ni sensitifs.

La formule leucocytaire peut être normale ou voisine de la normale ; mais, très souvent, elle accuse une légère mononucléose oscillant autour de 14 à 15 o/o. Les taux supérieurs à 20 o/o ne s'observent guère que dans les cas où le paludisme associé peut-être révélé par la présence de l'hématozoaire. L'éosinophilie peut manquer malgré l'abondance des helminthes intestinaux ; quand elle existe elle est généralement minime ne dépassant guère 8 à 9 o/o.

Ainsi les principaux symptômes qui se manifestent dans la bouffissure d'Annam et la rapprochent cliniquement de l'ankylostomiase sont : l'œdème plus ou moins étendu, l'anémie souvent profonde, le ballonnement et l'empâtement de l'abdomen avec ou sans ascite, le plus souvent l'atrophie du foie et l'hypertrophie de la rate, l'oligurie dans les cas graves, l'hébétude et enfin un amaigrissement extrême qui apparaît après la disparition de l'œdème en cours de traitement.

Anatomie pathologique. — Les rares autopsies que nous avons pu pratiquer, au nombre de cinq, n'ont pas révélé des lésions bien caractéristiques ni bien constantes. Elles nous ont surtout confirmé l'atrophie habituelle du foie qui est décoloré, de teinte jaunâtre, terreuse ou feuille morte. Tantôt il paraît à peu près normal à la section, tantôt il paraît ferme et très légèrement fibreux ; dans un cas il était modérément sclérosé et chagriné à la surface.

Les reins peuvent être d'aspect plus ou moins normal, légèrement atrophiés ou augmentés de volume, plus ou moins décolorés, soit uniformément soit par îlots. Dans un cas ils étaient atrophiés, déformés, bosselés et modérément fibreux. La surface de section paraissait congestionnée ou décolorée par zones.

La rate est tantôt de consistance à peu près normale, tantôt légèrement fibreuse.

Le mésentère, lorsque la mort survient avant la disparition des œdèmes, est très œdématié. Les ganglions mésentériques sont engorgés. Le duodénum contient parfois des ankylostomes extrêmement nombreux, avec des mucosités sanguinolentes ; la muqueuse est alors piquetée de rouge.

La muqueuse stomacale est parfois dégénérée, fortement plissée avec quelques îlots de fines vascularisations.

Le cœur est mou et flasque.

Les examens microscopiques de quelques fragments d'organes que Laccassagne, de l'Institut du Radium, a bien voulu vérifier, n'ont pas davantage montré de lésions bien caractéristiques.

Dans deux cas, le foie présentait un excès de tissu conjonctif autour des espaces portes, sans autres lésions bien nettes ; dans

un troisième cas il existait de nombreux îlots de dégénérescence où les cellules de la zone centrale, péri-sus-hépatique du lobule étaient vacuolaires.

De deux reins examinés, l'un avait une apparence à peu près normale, l'autre offrait une légère distension des tubes et un développement exagéré du tissu conjonctif intertubulaire et périvasculaire, indiquant un début de néphrite interstitielle. Il n'y avait aucune lésion des glomérules.

Dans deux rates les sinus étaient vides et les corpuscules normaux; l'une d'elles était légèrement sclérosée.

En somme, les lésions histo-pathologiques paraissent peu accusées et inconstantes. On note surtout une certaine tendance à la sclérose des viscères abdominaux.

Pathogénie. — Tous ces faits ne nous donnent pas d'indication bien précise quant à la pathogénie de l'affection.

Le clinicien est tout d'abord tenté de la rapporter aux formes graves de l'ankylostomiase dont elle réunit les principaux symptômes : œdèmes, hydropisie, anémie profonde, tuméfaction des ganglions mésentériques décoloration des reins, etc... En effet, l'immense majorité des « bouffis » sont porteurs de nombreux ankylostomes et dans une proportion plus grande que celle qui est observée chez le reste de la population pourtant très infestée. Mais l'ankylostomiase n'explique pas tous les cas. La bouffissure peut se rencontrer chez des sujets qui n'hébergent qu'un nombre insignifiant d'ankylostomes, ou même qui en sont totalement dépourvus comme nous l'avons remarqué dans quatre cas, après des examens de selles répétés.

L'ankylostomiase n'est donc pas la cause essentielle de la maladie; mais elle l'aggrave en exagérant le degré d'anémie. Ayant réussi par des traitements successifs à déparasiter complètement, ou à quelques unités près, une trentaine de « bouffis », nous pouvons mettre en présence du taux d'hémoglobine de chacun d'eux le chiffre des ankylostomes évacués et dénombrés après tamisage des selles ou, le cas échéant, récoltés à l'autopsie. Dans le tableau ci-joint, nous les avons rangés par ordre décroissant du nombre de parasites et l'on constate que dans l'ensemble et sauf quelques variations qui peuvent provenir d'autres causes, les taux de l'hémoglobine suivent une progression inverse. Ces taux à partir de 110 ankylostomes et au-dessus ne dépassent pas 20 o/o et se maintiennent de préférence aux environs de 10 o/o. Au-dessous de 63 ankylostomes il ne sont pas inférieurs à 30 o/o et peuvent remonter jusqu'à 70, 80 et 85 o/o si les parasites sont peu nombreux. Ce tableau nous montre encore que le degré de bouffissure n'est pas toujours en rapport avec le degré d'anémie,

L'anasarque peut exister avec des taux d'hémoglobine de 30, 40 et même 85 o/o, alors qu'avec des œdèmes très limités on peut avoir des taux de 10 o/o. Ainsi l'anémie profonde n'est pas un symptôme primordial de la bouffissure elle-même.

Celle-ci paraît encore moins attribuable au paludisme qu'à l'ankylostomiase, bien que nous ayons relevé 6 porteurs d'hématozoaires pour 51 cas ; mais, d'autre part, nous avons vu de nom-

Nos d'ordre	Sexe	Age	Profession	Nombre d'ankylostomes	Taux d'hémoglobine	Bordet-Wassermann	Degré de bouffissure
1	♀	18	servante	270	8	+	Œdème (pieds, mains, face) très accusé.
2	♂	45	cultivateur	262	10	+	Œdème (pieds, mains, face) Ascite.
3	♂	16	terrassier	232	10	+	Anasarque considérable. Ascite légère.
4	♂	31	bûcheron	244	15	+	Œdème (pieds, mains, face)
5	♂	15	s. p.	184	10	+	Anasarque énorme. Décédé.
6	♂	30	terrassier	141	10	Légèrt +	Œdème (jambes, face).
7	♂	31	cultivateur	126	20	+	Œdème (pieds, mains, face).
8	♂	48	cultivateur	118	10	+	Œdème (pieds, face) Hématozoaires du paludisme.
9	♀	10	s. p.	110	20	+	Œdème (jambes, mains, face).
10	♂	13	fils de cultivateur	90	45	+	Œdème léger (pieds, face).
11	♂	19	cultivateur	77	20	Très légrt +	Œdème (membres, face).
12	♂	20	maçon	72	20	—	Anasarque modéré.
13	♂	23	domestique	68	25	+	Œdème (face, membres infér.).
14	♀	14	s. p.	66	40	+	Anasarque. Décédé.
15	♀	25	commerçante	63	50	—	Œdème (membres inf., face).
16	♂	20	cultivateur	59	30	+	Anasarque. Ascite. Hématozoaires du paludisme.
17	♂	14	domestique	52	50	+	Œdème (pieds, face).
18	♂	42	cultivateur	46	40	+	Œdème (pieds, mains, face). Ascite.
19	♂	49	cultivateur	41	30	+	Anasarque.
20	♀	23	cultivatrice	39	40	+	Anasarque énorme. Ascite abondante.
21	♂	29	cultivateur	30	70	+	Œdème (face, membre infér., abdomen). Ascite.
22	♂	7	s. p.	25	25	+	Anasarque.
23	♂	30	cultivateur	8	30	—	Œdème (face, membr. infér., mains).
24	♂	18	coolie	7	55	+	Œdème (face, membre inf., mains).
25	♀	24	cultivatrice	7	85	+	Anasarque. Décédée.
26	♀	22	servante	5	65	+	Œdème (pieds, mains, face). Décédée.
27	♂	40	coolie	4	45	+	Œdème (memb. inf., mains, face).
28	♂	45	cultivateur	4	80	+	Œdème (membr. infér., mains, face). Ascite.
29	♂	30	milicien	2	70	+	Œdème (pieds, mains, face). Ascite.

breux sujets profondément impaludés et cachectisés, provenant des chantiers de construction de la route carrossable dans la chaîne annamitique et ayant vécu dans des conditions misérables sans qu'ils présentent le moindre œdème. De plus, un assez grand nombre de « bouffis » provenaient de régions non paludéennes et ne manifestaient pas de signes de paludisme. La légère mononucléose qui existait chez beaucoup d'entre eux pouvait aussi bien relever de la syphilis.

Nous ne pensons pas davantage que la seule carence azotée puisse suffire à provoquer des troubles aussi graves que ceux de la bouffissure d'Annam. La diminution parallèle des taux de l'urée sanguine et de l'urée urinaire peut aussi bien provenir d'une assimilation défectueuse des aliments, résultant elle-même d'autres causes. Nous reconnaissons cependant que la bouffissure ne se rencontre guère dans les classes aisées. Dans notre statistique nous trouvons : 21 cultivateurs, 6 coolies, 4 terrassiers, 6 domestiques, 1 bûcheron, 1 maçon, 1 commerçante et 9 enfants ou adolescents sans profession déclarée. Mais elle comprend en outre un milicien et un pêcheur qui suivant toute vraisemblance n'ont pu être longtemps exposés à la carence azotée. Plusieurs des autres malades provenaient de régions du delta où le poisson abonde. Puis, la bouffissure, depuis de nombreuses années qu'elle a été signalée en Annam, sévit en toute saison, même pendant les années d'abondance.

On peut enfin remarquer qu'elle ne frappe pas indifféremment tous les âges. Nous ne l'avons pas observée au-dessous de 7 ans. D'après notre statistique elle est assez rare jusqu'à 12 ans, sévit principalement de 12 à 31 ans, redevient moins fréquente jusqu'à 45 ans et relativement rare au-dessus de cet âge. Son maximum de fréquence paraît nettement établi de 18 à 23 ans. On s'explique difficilement que la carence azotée puisse exercer plus particulièrement son action vers ces âges. Voici les chiffres exacts que nous avons obtenus :

De 7 à 11 ans	3 cas
De 12 à 31 ans	35 cas (dont 14 de 18 à 23 ans)
De 32 à 45 ans	9 cas
De 46 à 68 ans	4 cas

L'influence de la syphilis a plus spécialement retenu notre attention. Les stigmates de l'hérédo-syphilis se rencontrent avec une fréquence exceptionnelle chez les « bouffis » d'Annam, lorsqu'ils sont systématiquement recherchés : malformations crâniennes, front olympien, nez en lorgnette, malformations dentaires, voûte palatine ogivale ou très surélevée, tibias en lame de

sabre, micropolyadénie, engorgement des ganglions épitrochléens, dépeuplement de la queue des sourcils, céphalées nocturnes, douleurs ostéocopes etc,..

En outre, l'existence de la syphilis a été régulièrement recherchée par la séro-réaction. Elle a été pratiquée suivant la méthode de Levaditi-Latapie, et complétée, lorsqu'elle échouait ou ne donnait pas de résultats bien nets, par celle de Calmette et Massol. Ces deux méthodes nous ont donné dans l'ensemble des résultats sensiblement concordants. Nous avons ainsi obtenu, pour 51 cas, 43 résultats positifs, 8 négatifs et 3 faibles ou douteux, soit une proportion de 83 o/o de réactions positives, alors que les sérums des sujets suspects envoyés pour analyse au laboratoire et éprouvés dans les mêmes conditions n'en donnaient guère plus de 60 o/o. De plus, trois malades ayant fourni des réactions douteuses ou négatives présentaient des signes d'hérédo-syphilis.

Résultats thérapeutiques. — Les résultats thérapeutiques que nous avons obtenus tendent à confirmer l'importance du rôle joué par la syphilis dans la bouffissure d'Annam.

Sous l'influence du régime déchloruré, des diurétiques et des purgatifs administrés à l'occasion du traitement dirigé contre les ankylostomes (thymol et goménol) les œdèmes disparaissaient habituellement avec une extrême rapidité, souvent en quatre ou cinq jours. Ces malades recevaient ensuite, à doses ménagées suivant la gravité de leur état, des injections de 914. Les sels de mercure étaient mal tolérés, comme il arrive généralement lorsque la fonction rénale est déficiente. Au cours de ce traitement, l'état général, dans la plupart des cas, se relevait assez rapidement, jusqu'à un certain degré en rapport avec la gravité de la maladie initiale et l'état des organes, puis restait stationnaire. Lorsque la maladie n'était pas trop avancée, nous obtenions des guérisons tout au moins apparentes ; mais le taux de l'hémoglobine se maintenait presque toujours bien au-dessous de la normale, constatation également faite par Normet. Dans les cas très graves les malades pouvaient être emportés dès les premiers jours de l'hospitalisation, soit par syncope, soit par des diarrhées incoercibles survenant après la disparition de l'œdème.

Notre statistique ne comprend que 6 décès sur 51 cas ; mais ce chiffre est inférieur à la réalité ; quelques malades réclamés par leurs familles sont allés mourir chez eux. La mortalité toutefois n'a guère été supérieure à 20 o/o malgré nos tâtonnements de début.

Conclusions. — En résumé, la pathogénie de la bouffissure d'Annam ne nous paraît pas encore établie sur des bases inattaquables.

La maladie atteint de préférence les sujets jeunes, de 12 à 30 ans, avec un maximum de fréquence autour de la vingtaine. Elle est presque toujours associée à l'ankylostomiase qui n'en est pas la cause mais qui l'aggrave.

Les hauts degrés d'anémie qu'on y observe relèvent de l'ankylostomiase plutôt que de la maladie elle-même. Ils ne constituent pas un symptôme fondamental.

L'influence du paludisme s'exerce dans le même sens, mais à un degré moindre. La carence alimentaire paraît intervenir à titre de facteur favorisant.

La bouffissure d'Annam paraît étroitement liée à l'hérédo-syphilis qui semble jouer un rôle primordial, sinon essentiel, dans son éclosion et son évolution ; mais il est également possible qu'un autre facteur infectieux, qui nous échappe, puisse intervenir.

M. MARCEL LEGER. — Faire dépendre la « bouffissure d'Annam » d'une triple étiologie : ankylostomiase, paludisme, syphilis, n'est pas pour satisfaire l'esprit. Dans certaines de nos colonies, en Guyane par exemple, aux Antilles, sur la côte d'Afrique, le nombre des ankylostomés, des paludéens, des syphilitiques est aussi élevé qu'en Annam, et la curieuse maladie n'existe pas.

Je ne m'explique pas non plus sur quoi s'appuie notre collègue KÉRANDEL pour faire jouer le rôle primordial à la syphilis. Il a trouvé la réaction de WASSERMANN positive chez 80 o/o de ses malades (non chez tous d'ailleurs comme il eût été logique de le supposer). Cette proportion élevée de syphilitiques n'est pas extraordinaire ; on rencontre un pourcentage d'infectés aussi grand dans bien des régions de notre domaine colonial, par exemple dans toute l'Afrique du Nord, sans que coexistent les symptômes d'anasarque qui caractérisent la « bouffissure d'Annam ».

M. MOTAIS. — La communication de M. KÉRANDEL, m'a d'autant plus intéressé que pendant la période qui a précédé le séjour de notre confrère en Annam, j'eus l'occasion de participer de très près à l'étude qui a été faite de la bouffissure d'Annam par M. le Médecin-Inspecteur THIROUX.

M. THIROUX a fait paraître le 12 octobre 1920, dans le *Bulletin de l'Académie de Médecine*, une petite note à ce sujet, dans laquelle il fait remarquer que la pathologie des Annamites d'Annam est remarquable par ce fait que le médecin, chez le même malade, a à lutter contre un assemblage de maladies dont les principales sont le paludisme, l'ankylostomiase et la syphilis.

L'opinion de M. Thiroux et la mienne diffèrent assez peu de celle que M. Kérandel paraît avoir de l'étiologie de la bouffissure. Avec du thymol, la quinine, le 914, des diurétiques et le régime lacté, M. Thiroux arrivait presque toujours à bout de la bouffissure et de l'anémie profonde qui l'accompagne si souvent.

J'ai la sensation, toutefois, qu'il y aurait encore beaucoup à trouver pour expliquer ce symptôme curieux dont la fréquence est très particulière en Annam et qui ne peut en aucune façon être rattaché cliniquement au syndrome béribérique.

M. Gauducheau. — La présente discussion nous laisse toujours dans l'incertitude au sujet de l'étiologie de la bouffissure d'Annam.

Une origine alimentaire ne peut pas être écartée *à priori*, par la seule considération avancée par Kérandel, que cette maladie ne frappe que des individus âgés de 10 à 30 ans; cela n'est pas en opposition avec une explication basée sur la physiologie de la nutrition. On sait, en effet, que les besoins alimentaires de l'organisme sont variables suivant l'âge et que les individus en voie de développement, jusqu'à l'état adulte complet, ont des exigences nutritives, particulièrement en certains acides aminés et en vitamines de croissance, plus grandes que celles des sujets dont la croissance est terminée. Rien ne s'oppose, à mon avis, à ce qu'un déficit de la ration soit pour quelque chose, comme le soutient Normet, dans le déterminisme de cette affection.

D'autre part, la constatation que les purgatifs ont pour effet de faire disparaître rapidement les œdèmes sans intervention d'aucun traitement contre le tréponème, n'est pas en faveur d'une étiologie syphilitique.

Kérandel vient de nous dire que les malades, après avoir subi un traitement spécifique contre le spirochète de la syphilis, contre les vers intestinaux et contre l'hématozoaire du paludisme, sortaient de l'hôpital guéris ou très améliorés, mais que le taux de l'hémoglobine restait chez eux fréquemment insuffisant. Il paraît cependant bien facile d'y remédier. Puisque ces patients manquent d'hémoglobine, il suffit de leur en donner, par exemple d'ajouter un peu de sang à leur nourriture pendant quelque temps ou de les mettre à un régime convenable de protéines crues pour relever jusqu'à la normale le taux de la matière colorante du sang.

Dans ces pays, les médecins doivent se préoccuper plus qu'ils ne l'ont fait jusqu'à présent, de l'alimentation de leurs malades, établir des bilans nutritifs complets et s'assurer que les nourritures locales répondent bien aux besoins réels de l'économie.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 7 MARS 1926

Sous la Présidence d'honneur
de M. le Médecin-Inspecteur Général LASNET.

PRÉSIDENCE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

Présentation de radiographies.

M. HUDELLET présente deux radiographies : l'une relative à une ostéo-périostite du radius, l'autre à des lésions osseuses du poignet consécutives à une paralysie ischémique de WOLKMANN.

La première radiographie représente l'avant-bras d'un tirailleur sénégalais évacué du Maroc pour ostéo-périostite du radius. Cet examen a été fait huit mois environ après le début de l'affection. Il existe non seulement de l'ostéite raréfiante de toute la diaphyse, mais surtout de la prolifération périostique, ce qui donne à l'os un volume très exagéré. Le canal médullaire n'est plus apparent alors que les épiphyses sont intactes.

L'affection semble être de l'ostéo-myélite à évolution chronique.

Le BORDET-WASSERMANN était négatif, un traitement spécifique n'a d'ailleurs donné aucun résultat appréciable.

La seconde radiographie (Voir fig. 1) se rapporte au poignet gauche d'un malade qui eut, en juin 1922. une fracture du radius par choc direct. Consécutivement paralysie ischémique, pour laquelle nous avons traité longtemps le patient en 1922 et 1923, par l'électrothérapie.

Actuellement la main est encore très atrophiée, refroidie,

l'impotence fonctionnelle est cependant assez légère, limitée qu'elle est à celle des petits muscles de la main tous plus ou moins atteints.

On note à l'examen radiographique (Fig. 1), une décalcifica-

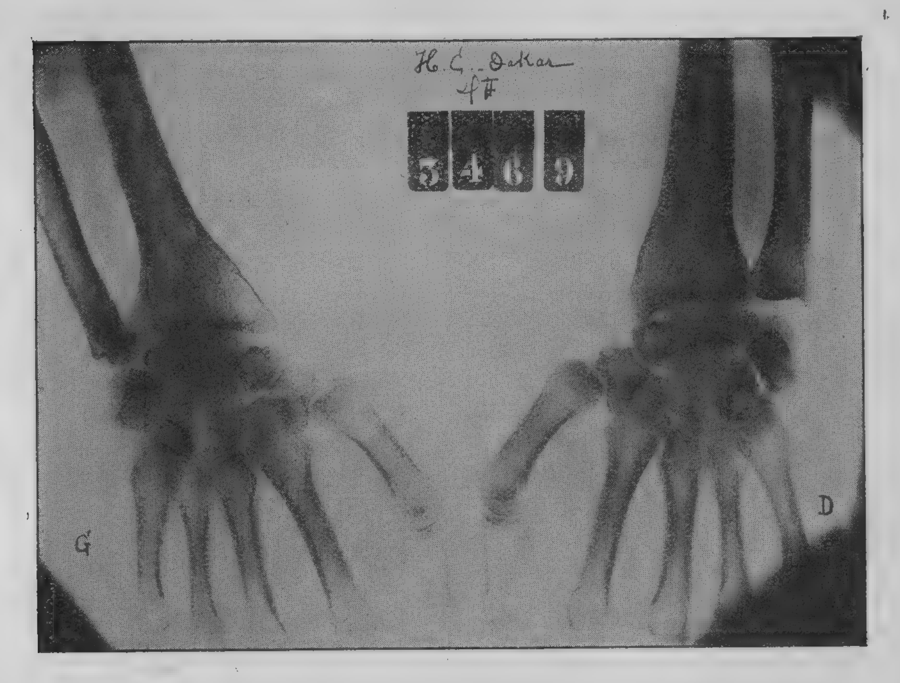


Fig. 1. — Lésions osseuses du poignet consécutives à une paralysie ischémique.

tion osseuse considérable comme on peut en juger en comparant le poignet lésé au poignet droit : cette décalcification porte sur les os de la main du carpe et les extrémités radio-cubitales. Il y a même résorption partielle de l'extrémité inférieure du cubitus, laquelle avait à peine été touchée par le traumatisme.

Les lésions consécutives à la paralysie ischémique peuvent donc s'étendre jusqu'au squelette.

Communications

Traitement du chancre mou et du bubon par les attouchements à l'acide phénique pur, chez les indigènes du Sénégal,

Par EWSTIFÉIEFF.

Au centre dermato-vénéréologique de l'Armée du Rhin, nous avons eu l'occasion d'utiliser avec des résultats extrêmement rapides un traitement du chancre mou et de son bubon, qui consiste à passer une légère couche d'acide phénique pur sur la lésion, laquelle est ensuite saupoudrée d'iodoforme. Les malades indigènes du Sénégal venant à la consultation avec assez peu de régularité, les résultats ont été plus lents à se produire que chez les malades traités en Europe, les résultats ont été cependant remarquables en comparaison de ceux obtenus par les méthodes habituelles (voir observ. III).

Observation I. — Le malade indigène 49 A. O. se présente à la consultation, le 11 décembre 1925, porteur de chancres multiples de la verge et du scrotum (la première lésion daterait de septembre). Deux bubons latéraux se sont ouverts spontanément et offrent l'aspect de plaies de 4 à 5 cm. de diamètre, ulcérées et laissant couler du pus. Les tissus sont nécrosés.

Aussitôt nous traitons les chancres et les bubons par l'attouchement à l'acide phénique pur, puis par un pansement à la poudre d'iodoforme.

Six jours après, tous les chancres étaient cicatrisés et les bubons en voie d'amélioration notable.

Le malade reste 8 jours sans revenir au dispensaire pour se faire panser à l'iodoforme, comme nous le lui avions recommandé. Il se présente le 28 décembre, les bubons donnent encore du pus et nous pratiquons un deuxième attouchement à l'acide phénique.

Le 8 janvier le bubon droit est complètement cicatrisé et le 13 janvier le bubon gauche l'est complètement à son tour.

Observation II. — Le malade indigène 864 M. C. s'est présenté à la consultation le 29 septembre 1925 porteur de 3 chancres mous de la région pubienne (DUCREY positif) et d'un bubon inguinal droit.

Traitement : Attouchement à l'acide phénique pur et poudre d'iodoforme sur le chancre. Pansement humide sur le bubon. Le 4 octobre le bubon a disparu et les chancres sont en bonne voie de cicatrisation.

Le 8 octobre ceux-ci sont complètement cicatrisés.

Observation III. — L'indigène 772 M. D. se présente le 13 août 1925 porteur d'un chancre mixte du prépuce et de deux bubons (FONTANA et DUCREY positifs).

Traitement : Arsénobenzol et cyanure de mercure, poudre de calomel sur le chancre. Pansement humide sur les bubons.

Le 15 août les deux bubons s'ouvrent spontanément.

Le 4 septembre le chancre est complètement cicatrisé.

Le traitement spécifique est continué jusqu'au 15 octobre, en tout 5 g. 25 de novarsénobenzol et 0 g. 40 de cyanure de mercure. A cette date, aucune amélioration ne s'est produite du côté des bubons. Nous pratiquons alors le 20 octobre l'attouchement à l'acide phénique sur le bubon droit. Nous ne traitons pas le bubon par le même procédé afin d'étudier la valeur comparative des différents systèmes, et sur le bubon gauche nous employons successivement la poudre au calomel, la pommade de RECLUS, la poudre de Stovarsol et enfin la poudre de VINCENT.

Le 1er décembre le bubon droit est complètement cicatrisé, le bubon gauche suppure toujours. Nous traitons alors ce dernier par l'acide phénique. Le 10 décembre nous le revoyons très amélioré, et le 15 tout à fait cicatrisé.

CONCLUSION. — Ces malades se sont présentés au dispensaire tous les trois irrégulièrement et ont continué à travailler, d'où le temps relativement long à obtenir la guérison complète.

Utilisé dans de meilleures conditions, ce traitement donne une guérison particulièrement rapide. Il nous paraît d'autant plus utile à recommander qu'il est simple, non douloureux, économique et qu'il est applicable dans les dispensaires et dans les postes isolés, vis-à-vis de malades aussi indociles que les Noirs.

La maladie du sommeil dans la Guinée Portugaise.

Par J. SANT' ANA BARRETS.

Depuis plusieurs années, les médecins du Service sanitaire de la Guinée portugaise ont recherché des cas de trypanosomiase humaine parmi les indigènes de cette colonie, soit par l'examen clinique, soit en utilisant les méthodes de laboratoire. Les investigations ont notamment porté sur la région des canaux de la zone côtière où l'on trouve beaucoup de *Glossina palpalis*, mais elles avaient été négatives jusqu'à ce jour.

Nous fûmes donc surpris de trouver *Trypanosoma gambiense*, pour la première fois, dans cette colonie, au mois de novembre dernier, dans le sang d'un fonctionnaire européen qui habite ce

pays depuis 13 années. Il nous a paru intéressant de relater le fait sans vouloir apporter aucune contribution nouvelle à ce chapitre de Pathologie tropicale, mais uniquement pour fixer les dates et faire connaître aux médecins du Sénégal, un des aspects de la nosographie de la colonie portugaise, enclavée dans le vaste territoire de l'Afrique Occidentale.

Voici le cas :

P. M. de A..., Européen, âgé de 40 ans, né au Portugal d'où il partit pour la première fois en 1911, pour Mozambique, en qualité de fonctionnaire ; quelques mois après il fut envoyé en Guinée où il arriva en novembre 1912. Durant son voyage, il demeura 6 jours dans les ports d'Angola et de Princepe. Depuis 1912, il est en Guinée, avec une interruption de trois congés passés au Portugal. Il a toujours joui d'une parfaite santé, sauf un rhumatisme localisé à une main et un accès de fièvre, en 1915, ayant cédé aux injections de quinine.

Il tomba malade le 20 novembre dernier. Appelé pour lui prodiguer mes soins le 22, je constatais les symptômes suivants : fièvre à 39° C., céphalée, insomnie et une tache rougeâtre à la jambe, arrondie, de 5 cm. de diamètre, de couleur érythémateuse, mais ni douleur ni œdème. Je pratiquai une injection de 1 g. de quinine et prescrivis un purgatif pour le lendemain, mais la fièvre du type rémittent persista. Le 24 novembre, je prélevai du sang pour rechercher les parasites et je constatai sur le frottis la présence de nombreux trypanosomes qui par leur morphologie s'identifiaient à *Trypanosoma gambiense*. J'instituai aussitôt le traitement et je ne pus faire d'autres recherches de laboratoire pour étudier le trypanosome. Le malade reçut une injection de 0 g. 75 de néoarsénobenzol. Dix heures après, la température monta à 40°5 pour tomber le jour suivant à la normale, en même temps que les parasites disparaissaient de la circulation périphérique.

Le 10e et le 11e jour je fis deux injections de 70 cg. d'atoxyl. Après la 2e injection, le malade présenta une élévation de température vespérale de 37°5 à 38°, ce qui fit retarder l'administration de la 3e dose d'atoxyl. Aucune autre complication ne se produisit et le malade complètement rétabli put reprendre ses occupations. La tache de la jambe disparut à la première injection.

En résumé, le malade présenta comme symptômes cliniques une trypanide caractéristique et de la fièvre rémittente. Pas d'adénite sauf un ganglion fémoral à gauche.

Quelle est l'orignie de ce cas ? Comme je l'ai dit plus haut on trouve, en Guinée, des glossines, surtout pendant l'hivernage, mais jusqu'ici on n'avait pas découvert de réservoir de virus humain parmi les indigènes de la Guinée. Nous ne pouvons cependant admettre que la maladie ait été contractée dans d'autres colonies et qu'elle soit restée latente pendant 12 années. Je conclus donc que l'infection provient de quelque immigrant, porteur de trypanosomes venant d'Angola.

En effet, depuis plus d'un an, des vapeurs venant des colo-

nies du Sud font escale mensuellement dans les ports de Guinée. Les communications entre l'Angola et la Guinée ayant été rétablies, les chances d'importation de la trypanosomiase ont par suite augmenté. En conséquence, il a été décidé que les immigrants indigènes provenant des pays de l'Afrique équatoriale seront soumis à un examen du sang à leur arrivée en Guinée portugaise.

Nous nous croyons en droit de conclure que s'il existe en Guinée des *Glossina palpalis* en grand nombre, nous n'avons pas d'éléments suffisants pour affirmer que la maladie du sommeil y soit endémique. Le premier cas de cette maladie découvert en novembre 1925 et qui se rapporte à un fonctionnaire européen doit tirer son origine de quelque immigrant ou passager venant des colonies de l'Afrique équatoriale.

Bolama, le 15 janvier 1926.

Laboratoire central de Bolama
(*Guinée portugaise*).

M. C. Mathis. — D'après M. Sant' Ana Barrets, la maladie du sommeil serait donc d'importation récente en Guinée portugaise et tirerait son origine des pays de l'Afrique équatoriale. Il est curieux de constater que la Guinée portugaise, enclavée entre la Casamance et la Guinée française où la trypanosomiase humaine sévit de façon endémique, et située non loin de la Gambie où le trypanosome de la maladie du sommeil, a été vu, pour la première fois, il y a près de 25 ans, par Forde et Dutton, ait échappé jusqu'ici à cette maladie. La communication de notre distingué confrère n'en a pas moins un réel intérêt ; elle ouvre le champ à de nouvelles investigations en Guinée portugaise.

ERRATA

Bull. n° 3, t. XIX, 10 mars 1926 :

Page 191, ligne 15, au lieu de apposer, lire : *opposer* ;

Page 191, lignes 24 et 25, lire : *et jusqu'à 48 heures pour des doses de 1 g. 50 à 2 g.*

Page 193, ligne 14, lire : *en ce qui concerne le facteur café.*

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. VI, f. 1, janvier 1926.

Anales de la Sociedad Médico-quirurgica del Guayas, t. VI, f. 8, 1925.

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. V, f. 2, janvier 1926.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XX, f. 1, 11 février 1926.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene, Pathologie und Therapie, t. XXX, f. 3, 4, mars et avril 1926.

Archiva veterinara, t. XIX, f. 1-2, 1926.

Archives de Médecine et de Pharmacie navales, n° 1, janvier-février-mars 1926.

Archivio Italiano di Scienze Mediche Coloniali, t. VI, f. 4-5-6, 7-8, avril-mai-juin-juillet-août 1925.

Bulletin Economique de l'Indochine, n° 174, 1925 (Renseignements de septembre et d'octobre 1925).

Bulletin Médical du Katanga, n°s 5 et 6, octobre 1925.

Calcutta Medical Journal, t. XX, f. 5, 6, novembre et décembre 1925.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXVI, f. 1, 1926.

Giornale di Clinica Medica, t. VII, f. 2, 3, 10 et 28 février 1926.

Journal of the Australian Veterinary Association, t. I, f. 4, décembre 1925.

Journal of the Royal army Medical Corps, t. XLVI, f. 3, 4, mars-avril 1926.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIX, f. 3, 4, 5, 6, 1er et 15 février, 1er et 15 mars 1926.

Kenya Medical Journal, t. II, f. 10 et 11, janvier et février 1926.

Marseille-Médical, n° 3, 25 janvier et n° 6, 25 février 1926.

Mededeelingen van den Dianst der Volksgezondheid in Nederlandsch-Indië, n° 4, 1925 et n° 1, 1926.

Medical Journal of the Medical Association of Siam, t. VIII, f. 2, 3, août, décembre 1925.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. XVIII, f. 1, 1925.

Nederlandsch-Indisch Bladen voor Diergeneeskunde en Dierenteelt, février 1926.

Pediatria, t. XXXIV, f. 4, 5, 6, 7, 15 février, 1er et 15 mars, 1er avril 1926.

Raggi Ultravioletti, t. I, f. 12, décembre 1925, t. II, f. 1, 2, janvier, février 1926.

Review of Applied Entomology, Séries A et B, t. XIV, f. 2, 3, février, mars 1926.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXIV, f. 1, 2, janvier et février 1926.

Revista Zootécnica, t. XII, f. 147, 15 décembre 1925.

Revista de Zootechnia e Veterinaria, t. XI, f. 1, 1925.

Russian Journal of Tropical Medicine, nos 4-5-6, 1925.

Sciencia Medica, t. III, f. 12, 31 décembre 1925 et t. IV, f. 1, 2, 31 janvier et 28 février 1926.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XIX, f. 5-6, novembre et décembre 1925, et 7, 21 janvier 1926.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXIII, f. 2, 3, février, mars 1926.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XIV, f. 1, 28 février 1926.

BROCHURES DIVERSES

A. PANAYOTATOU. — L'amibiase intestinale.

B. SCHWARTZ, J. SEEGOBIN. — Brochures diverses.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 MAI 1926

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Correspondance.

Le Comité pour la Commémoration du 25e anniversaire de la Chaire Magistrale du professeur MIGUEL COUTO, à Rio de Janeiro, adresse à la Société, avec un volume du « Polyanthea Jubilar », un exemplaire en argent de la Médaille Commémorative de cette solennité.

Election d'un membre titulaire.

M. le Médecin-Inspecteur AUDIBERT est élu Membre Titulaire à l'unanimité des voix.

Présentations.

Guide de Thérapeutique Coloniale des docteurs CAMILLE SPIRE et MARCEL LEGER.

Les services d'hygiène publique dans les colonies françaises (*Société des Nations; organisation d'hygiène*), par le docteur S. ABBATUCCI.

Les Trypanosomiases de l'Afrique du Nord (*in Mémoires de la Société des Sciences Naturelles du Maroc*), par le vétérinaire-major J. BAROTTE.

Communications

Sur la distribution géographique des spirochétoses respiratoires, d'après quelques travaux récents,

Par G. DELAMARE.

L'étude de la distribution géographique des spirochétoses respiratoires stomatogènes nous a permis de conclure, en décembre 1924, que ces affections, loin d'être strictement tropicales, sont essentiellement cosmopolites et se peuvent rencontrer sous toutes les latitudes, dans les climats tempérés ou froids comme dans les climats chauds et humides, en montagne comme en plaine, à l'intérieur des terres comme auprès de la mer. Nulle part, ajoutions-nous, l'on n'a décelé de véritables foyers endémiques et, même dans les points où se sont produites de petites bouffées épidémiques, les cas sporadiques ne sont pas survenus ensuite avec une fréquence particulière. La fréquence indéniable de la bronchospirochétose chez les noirs et les jaunes, Japonais exceptés, semble tenir moins à une prédisposition ethnique spéciale qu'aux conditions souvent précaires de l'existence des hommes de couleur. Dans les mêmes conditions, la sensibilité des blancs, qu'il s'agisse des Arabes de l'Afrique du Nord ou des Européens n'est pas moindre. L'importance étiologique de ces données nous a incité à tenir à jour la carte de ces spirochétoses.

* * *

Des renseignements recueillis de décembre 1924 à mars 1926, il résulte que quelques localisations nouvelles ont été décelées : en Asie tropicale, aux Indes portugaises (FROILANO DE MELLO) ; en Afrique occidentale (LHUERRE) et australe (HEIMANN) ; en Europe orientale (cas autochtone de DIMITRACOFF en Bulgarie, cas vraisemblablement importé d'Ukraine observé en Roumanie par MIRONESCO) ; en Europe occidentale (cas autochtones de BOUCHUT et RAVAULT à Lyon, de LAFOSSE à Vincennes). Le cosmopolitisme de la bronchospirochétose, son développement

dans des pays tempérés chez des blancs n'ayant pas eu de contact avec des hommes de couleur apparaissent, une fois de plus, indiscutables. La sporadicité n'est pas moins évidente ; elle semble même plus fréquente qu'au temps de la pandémie grippale de 1918-1919. Il paraît, en tout état de cause, difficile de se rallier à l'idée d'une forte contagiosité lorsqu'on tient compte du nombre relativement élevé des cas sporadiques ; le cas isolé signalé par MIRONESCO dans un asile de réfugiés ne laisse pas d'être, à cet égard, des plus significatifs et l'on n'aperçoit, à ce point de vue, aucune différence entre le comportement des spirochétoses de CASTELLANI et de VINCENT.

Dans les pays antérieurement contaminés, des cas nouveaux sont signalés en Egypte (SCHWARZ), en France, à Marseille (OLMER et MASSOT) ainsi qu'à Paris (BEZANÇON et ETCHEGOIN), aux Etats-Unis (CLYDE MC NEILL, JACKSON, GREER), en Amérique du Sud (cas péruviens D'ESCOMEL).

Pas plus dans les régions tropicales que dans les régions tempérées anciennement ou récemment contaminées, l'on ne parvient à mettre en évidence de véritables foyers endémiques. A Nova Goa (Indes Portugaises), un observateur aussi averti que FROILANO DE MELLO ne relève qu'un nombre insignifiant de bronchospirochétoses. A Marseille où la spirochétose bronchique s'est, à plusieurs reprises, révélée sous la forme épidémique (DELAMARE, PRINGAULT et MERCIER, PEYROT), on ne relève, ces derniers temps que le cas sporadique D'OLMER et MASSOT.

D'aucuns ont été tentés d'apercevoir dans cette rareté relative de la bronchospirochétose un élément de différenciation entre *S. bronchialis*, CASTELLANI, 1907, germe exotique et *S. Vincenti*, BLANCHARD, 1906, germe cosmopolite. LE DANTEC notamment estime que si les spirochètes en cause étaient, comme les germes de l'angine fusospirillaire, des hôtes habituels de la salive, la spirochétose bronchique serait aussi fréquente que l'angine de VINCENT dans les régions tempérées. « Or, ajoute-t-il, nous avons vu à l'historique que la spirochétose bronchique était inconnue dans les pays tempérés et qu'elle avait été importée en Europe par les contingents coloniaux ». MIRONESCO, de son côté, insiste sur l'extrême rareté de la bronchite à spirochètes en Roumanie, où les spirochétoses buccales sont nombreuses, où la gangrène à fusospirochètes n'a rien d'inouï. A dire vrai, la bronchospirochétose continue à présenter une fréquence aussi variable que celle des fusospirochétoses bronchiques, bronchopulmonaires ou buccales, suivant les contrées, les époques et les techniques mises en œuvre pour la déceler. Aux Indes Portugaises où les gingivites sont nombreuses, où l'angine

de VINCENT est très rare, la spirochétose bronchique est plutôt rare. Aux Etats-Unis, par contre, CLYDE MC NEILL, JACKSON, GREER trouvent des bronchites, PILOT et DAVIS de nombreuses gangrènes fusospirochétiennes. A l'hôpital Mount Sinaï de Cleveland, KLINE et BERGER comptent, en 2 ans, 16 cas de gangrène pulmonaire relevant de la symbiose de VINCENT. A Paris où la bronchospirochétose passait, il n'y a pas longtemps pour une simple curiosité, où l'importance de la gangrène à fusospirochètes était, paraît-il, méconnue, BEZANÇON et ETCHEGOIN trouvent des spirochètes du type *bronchialis* dans 26 des 27 expectorations hémoptoïques de tuberculeux et dans 7 des 11 crachats de gangrène soumis à leur examen. A Vincennes, LAFOSSE note le nombre assez élevé des affections respiratoires spirochétiennes. A Lyon, BOUCHUT et RAVAULT sont frappés par l'existence de *S. bronchialis* ou de spirochètes très voisins, non seulement chez les tuberculeux mais dans les maladies les plus diverses des poumons et de la plèvre.

Que ces constatations récentes apparaissent propres à témoigner de l'importance pathogénique des spirochètes bronchiques (1), à ruiner la notion de leur éventuelle pathogénéité (2) ou, sans doute et, d'après nous, plus judicieusement, à imposer quelque circonspection lorsqu'il s'agit de porter le diagnostic

(1) ISRAËL DE JONG (*Annales d'Anatomie pathologique*, no 3, mars 1926, p. 195) estime que « l'étude toute récente des spirochétoses respiratoires a montré l'importance de ces parasites non seulement dans la gangrène pulmonaire, non seulement dans certaines bronchites telles que la spirochétose de CASTELLANI, mais encore dans la tuberculose ».

La fréquence de parasites, hémorragipares par définition, supprime évidemment toutes les difficultés provenant de la polymorphie des symptômes, de leur diversité étiologique possible, voire de leur absence. De ce point de vue, les hémoptysies des tuberculeux porteurs de spirochètes relèveraient toujours du *bronchialis* et non du bacille de KOCH. Pour adopter sans réserves une pareille opinion, il faudrait méconnaître à la fois l'existence des artérites tuberculeuses et celle des spirochètes sanguicoles dont la démonstration n'est plus à faire.

(2) Dans *The Lancet* (14 février 1925), on lit : « it is surely somewhat venturesome to speak of bronchialspirochœtosis complicating pulmonary tuberculosis... » « it would be advisable for the whole matter to be reconsidered, in light of recent facts, before accepting, without cavil, bronchialspirochœtosis as a distinct clinical and pathological entity ».

La fréquence de parasites, saprophytes par définition, celle des formes sans symptômes retireraient toute signification médicale à la prolifération des spirochètes bronchiques, spécialement lorsque cette prolifération se produirait chez des tuberculeux. Rien, à vrai dire, n'autorise à affirmer la latence de toutes les spirochétoses secondaires et l'on ne saurait affirmer qu'il est impossible de rechercher et de trouver éventuellement, chez les tuberculeux, des signes de bronchite surajoutée.

de bronchospirochétose (1) il n'en reste pas moins qu'elles établissent de façon indubitable la fréquence des proliférations du *S. bronchialis* dans les régions tempérées et conséquemment, l'ubiquité de ce germe, par ailleurs impossible à différencier de *S. Vincenti*.

Prophylaxie de la dourine (*Réaction de fixation et Chimiothérapie*),

Par J. Barotte.

Au cours de quatre années consécutives de séjour au Maroc, nous avons été à même de suivre au Laboratoire du Service de l'Elevage à Casablanca, de 1920 à 1924, soit en témoin, soit en y collaborant, les divers essais de diagnostics biologiques ou de chimiothérapie tentés vis-à-vis des trypanosomiases animales nord-africaines. Nos recherches personnelles ont porté particulièrement sur la dourine : valeur diagnostique de la ponction du testicule, réactions à la trypanoléine de Van Saceghem, essais de fixation de complément, et ont fait l'objet, en leur temps, de notes parues au bulletin de notre Société (2).

Les recherches bibliographiques faites, au fur et à mesure de nos investigations, ayant montré la complexité de ces questions, nous nous étions efforcé de grouper tous les renseignements recueillis sur les Trypanosomiases de l'Afrique du Nord dans une étude d'ensemble qui vient de faire l'objet d'un mémoire publié par la « Société des Sciences Naturelles du Maroc », sous les auspices de l' « Institut Scientifique Chérifien » de Rabat (3).

La thèse soutenue dans ce travail visait plus spécialement la prophylaxie de la dourine. M. le vétérinaire principal Monod soulevait déjà, en 1909, la question de la *curabilité de la dourine*,

(1) Bactériologiquement, on accordera une importance d'autant plus grande au nombre des germes spiralés que Dragten a constaté, à l'autopsie d'animaux et d'hommes n'ayant pas présenté des signes de bronchite de Castellani, quelques spirochètes du type *bronchialis* dans l'arbre trachéobronchique. Cliniquement, on s'efforcera de préciser la nature des signes stéthacoustiques, de noter leurs localisations et leur évolution, etc.

(2) Même *Bulletin*, tome XVII, 1924, pp. 27-298.

(3) *Les Trypanosomiases de l'Afrique du Nord*, vol. 188 pages, 17 planches hors texte, 1925. Larose, éditeur, Paris.

envisageant ses conséquences au point de vue de la prophylaxie de l'affection. Aujourd'hui, les résultats thérapeutiques obtenus, tant par l'emploi judicieux de l'atoxyl et de l'émétique en association, que par celui des produits trypanocides nouveaux (205, 309, tryparsamide ou produits analogues français) permettent de se demander si l'on ne peut déjà prévoir l'abandon des bases prophylactiques étayées sur nos connaissances d'il y a trente ans et qui ne répondent plus aux *possibilités thérapeutiques modernes*.

D'un autre point de vue, l'amélioration des procédés de *diagnostic précoce* par les méthodes de laboratoire, ainsi que des procédés de *contrôle de la guérison*, réelle ou apparente, des sujets traités, laissent envisager une révision de nos procédés prophylactiques encore en vigueur.

Nous voulons apporter ici, aussi brièvement que possible, quelques précisions à nos conclusions antérieures, précisions motivées soit par les nouvelles acquisitions réalisées dans le domaine de la chimiothérapie, soit par notre connaissance plus approfondie ou mieux éclairée de quelques-unes de ces questions.

I. — DÉVIATION DU COMPLÉMENT APPLIQUÉE AU DIAGNOSTIC DE LA DOURINE

a) Chauffage des sérums. — En partant d'un antigène préparé strictement d'après la méthode qui avait donné d'excellents résultats à WATSON au Canada, nous confirmions en 1923, en collaboration avec BALOZET, et en partant de souches marocaines, les résultats positifs que l'on peut obtenir dans le diagnostic de la dourine, en l'absence éventuelle de symptômes cliniques nets, par l'interprétation de la réaction de BORDET GENGOU.

Nous avions obtenu des réactions :

Nettes avec le sérum de chevaux cliniquement atteints de dourine ;

Nettes avec le sérum de cheval cliniquement atteint de debab (il s'agit d'une réaction de groupe et non spécifique pour une espèce de trypanosomes pathogènes) ;

Nulles avec le sérum de cheval sain ;

Douteuses avec le sérum de baudet douriné, concluant à la nécessité d'une mise au point de la méthode pour le baudet.

La lecture d'un certain nombre de travaux relatifs à la recherche des anticorps dans le sérum de diverses espèces animales : BUXTON (mulet), BROCQ-ROUSSEAU, URBAIN et CAUCHEMETZ (che-

vaux, bovidés, ovidés, chiens, chats), Verge (chien, chat), Bessemans (chevaux), ainsi qu'une meilleure pratique acquise à l'Institut Pasteur des méthodes de déviation de complément, nous apportent la conviction que les réactions douteuses obtenues sur le baudet peuvent provenir d'une insuffisance d'inactivation du sérum avant la réaction. Pour un grand nombre d'animaux, parmi lesquels le chien, le mulet et le baudet en particulier, le sérum doit être porté très rigoureusement entre 60 et 62° pendant 1/2 h., sous peine de risquer de ne pas faire disparaître des substances anticomplémentaires très abondantes dans ces sérums et qui rendent difficile, sinon impossible, la lecture de la réaction.

Bien que la question soit connue, il ne nous semblait pas inutile de rappeler cette cause d'erreur à ceux que tenterait le renouvellement de ces recherches.

b) *Antigène à rechercher.* — L'antigène de Watson (corps de trypanosomes frais, centrifugés puis émulsionnés dans de l'eau physiologique légèrement formolée) utilisé au cours de nos essais, offre les inconvénients d'une homogénéité (qualité primordiale d'un antigène) insuffisante, et d'être rapidement altérable, de conservation difficile et médiocre dans la glace même.

Nous avons constaté depuis les résultats très réguliers obtenus pour des affections très diverses dans la recherche des anticorps par l'emploi d'antigènes alcool-éther (streptocoques équins, charbon bactéridien, pneumocoque, *B. pullorum*, *B. sanguinarium*, etc.).

Ce procédé de préparation, permettant un fin broyage des corps de trypanosomes après dessiccation, donnerait, semble-t-il, un antigène stable, de concentration supérieure et de meilleure homogénéité.

c) *Choix de la méthode.* — Dans les conclusions de nos recherches antérieures, nous n'avions pas cru devoir marquer de préférence entre les deux méthodes de fixation déjà utilisées vis-à-vis de la dourine. La méthode de Watson, bien qu'un peu complexe, avait fait ses preuves dans les mains de son auteur qui en avait obtenu d'incontestables résultats prophylactiques, arrêtant l'extension de l'affection au Canada, à partir de 1913.

Personnellement, nous avions utilisé la méthode de Calmette et Massol permettant de titrer la richesse des sérums en anticorps par l'appréciation du nombre d'unités d'alexine déviée.

Aujourd'hui, une pratique de plus d'un an du procédé employé par Besredka dans la recherche des anticorps tubercu-

leux, procédé utilisé avec plein succès par URBAIN, soit seul, soit en collaboration avec BROCQ-ROUSSEAU et CAUCHEMEZ, avec TRUCHE, avec CHRÉTIEN ou avec nous-mêmes dans les affections microbiennes ou parasitaires les plus variées (gourme et affections typhoïdes du cheval, morve, tuberculose canine, distomatose, cœnurose, cysticercose, teignes expérimentales, etc.), nous permet de donner incontestablement notre préférence à cette méthode qui se recommande en pratique par sa rapidité, sa simplicité et sa sensibilité (1).

II. — CHIMIOTHÉRAPIE DE LA DOURINE

L'emploi de quelques agents trypanocides nouveaux, parmi ceux qui ont fait l'objet de nombreux essais dans les Trypanosomiases humaines, a été aussi tenté vis-à-vis de la dourine.

Nous rappellerons la série des expériences effectuées, de 1922 à 1924, au Laboratoire du Service de l'Elevage du Maroc à Casablanca, en collaboration avec le laboratoire de M. le professeur BRUMPT, de la Faculté de Médecine de Paris avec le *Bayer 205* (LAVIER, VELU, BALOZET, BAROTTE) (2).

A l'occasion de l'apparition d'un nouveau foyer de dourine dans la région de Meknès en 1925, VELU vient d'utiliser des échantillons de *309* qui lui avaient été remis gracieusement par M. E. FOURNEAU de l'Institut Pasteur (Observations non encore publiées, dont l'auteur nous autorise à faire mention ici).

Les résultats obtenus par l'emploi de ces deux médicaments nouveaux, en médecine vétérinaire, correspondent très exactement, en ce qui concerne la dourine, aux observations faites, dans l'ensemble, avec les trypanosomiases humaines.

Au point de vue dourine en particulier, notons que :

a) Leur efficacité vis-à-vis de l'affection spontanée ne correspond pas totalement aux espoirs qu'on aurait pu déduire des essais préalables effectués sur les animaux de laboratoire atteints de trypanosomiases expérimentales.

b) Cette efficacité ne semble pas très pratiquement supérieure à celle de l'atoxyl, qui, en association avec l'émétique, reste le traitement classique sûr, éprouvé de la dourine, à condition d'être poussé à un nombre suffisant d'injections.

(1) On trouvera cette technique détaillée avec précision dans un ouvrage récent : A. URBAIN, *La réaction de fixation dans la tuberculose*, 1925. Masson, éditeur, Paris.

(2) *Annales de Parasitologie humaine et comparée*, tome I, 1923, pp. 70, 73, 247, et tome III, 1925, pp. 1, 12.

c) L'action trypanocide de ces produits est très élevée, amenant la disparition rapide des trypanosomes de la circulation périphérique et des symptômes typiques de dourine (plaques, œdèmes, début d'incoordination locomotrice).

d) Des récidives précoces (8 à 15 jours) peuvent se présenter; elles sont facilement justiciables d'un deuxième traitement.

e) Quelques échecs ont été observés, surtout chez le baudet qui fait le plus facilement des formes paralytiques lentes de dourine, difficiles à enrayer quand l'affection est diagnostiquée et traitée tardivement.

f) Quelques accidents ont été observés, qui permettent de se demander si la dose thérapeutique est bien aussi éloignée de la dose toxique chez les équidés que chez l'homme ou chez les autres espèces animales, animaux de laboratoire surtout?

Ces conclusions générales s'appliquent au Bayer 205, comme au 309. La *Tryparsamide* (ou les produits français analogues) n'ont pas encore été, à notre connaissance, essayés contre la dourine. Les bons résultats obtenus vis-à-vis des trypanosomés avancés de la maladie du sommeil et leur excellent pouvoir de pénétration méningée permettent de penser qu'ils sont appelés à prendre aussi une place prépondérante dans le traitement de la dourine, dont les complications et lésions nerveuses sont particulièrement redoutables et comparables à celles des trypanosomiases humaines et de la neuro-syphilis.

De toutes façons, la simplicité d'emploi et la rapidité des traitements font des nouveaux agents trypanocides des auxiliaires thérapeutiques précieux qui s'opposent dès maintenant aux anciens traitements classiques par l'atoxyl, motivant le vœu récent de notre Société (janvier 1926) tendant à provoquer de nouveaux essais avec tous ces produits, de diverses provenances, pour être fixé sur le retentissement économique possible de la substitution de ces composés arsenicaux à l'atoxyl dans la prophylaxie et le traitement des trypanosomiases humaines.

Le même vœu s'applique aussi au traitement des trypanosomiases animales, de la dourine tout spécialement. Des essais systématiques s'imposent chaque fois qu'un foyer nouveau de dourine sera constaté en Afrique du Nord. L'expérimentation a été jusqu'ici livrée à des initiatives individuelles; une coordination des efforts et des directives générales serait extrêmement désirable, visant plus particulièrement les points suivants :

Effets des agents trypanocides nouveaux sur l'organisme des équidés sains (recherche de l'albumine en particulier), dose toxique exacte chez les équidés.

Effets sur les animaux dourinés (libération brutale des toxi-

nes par destruction massive des trypanosomes? (accidents neurotrophiques).

Proportion des récidives constatées et essais d'association avec l'atoxyl et l'émétique.

Essais particuliers de la « tryparsamide » (1) dans les formes de dourine traitées tardivement ou à localisations nerveuses accusées.

Vérification de l'aptitude des géniteurs traités (étalons ou juments) à la reproduction. Danger des porteurs de germes? Contrôle suivi par le laboratoire de leur état de guérison et de leurs produits.

Cette expérimentation offre au point de vue de la dourine un intérêt économique indiscutable à une époque où la valeur commerciale des étalons importés ou sélectionnés à grands frais en Afrique du Nord rend très onéreuse l'application stricte des mesures de la police sanitaire actuelle (castration des étalons dourinés, abatage des juments).

Sans rompre prématurément avec cette législation, du moins semblerait-il possible de faciliter largement l'expérimentation dont nous ébauchions les grandes lignes ci-dessus en différant, pendant un certain temps au moins, ces castrations et abatages. Les étalons dourinés, ainsi qu'un certain nombre de juments choisies parmi celles de valeur, seraient groupés dans des lazarets et placés directement sous le contrôle et à proximité des laboratoires des Services de l'Elevage d'Algérie, de Tunisie et du Maroc. Ces malades y constitueraient un champ renouvelé d'expérimentation, tant pour l'étude des divers procédés de traitement que pour suivre les procédés obtenus par la saillie de géniteurs contaminés, puis traités, qui sont, jusqu'à présent, retirés sans profit de la reproduction.

Quelques expériences encourageantes ont été faites en ce sens au Service de l'Elevage du Maroc vers 1920; une confirmation plus large nous est venue récemment de Russie (2). Ces essais méritent d'être réalisés et suivis en Afrique du Nord.

(1) P. WALRAVENS (Laboratoire d'Elisabethville) étudiant l'action du « Bayer 205 », combiné à l'atoxyl, l'émétique et le néosalvarsan, conclut que l'association de l'antimoine et du « Bayer 205 », combiné ou non avec l'arsenic, a une meilleure action sur les manifestations nerveuses de la trypanosomiase humaine et donne la persistance de la stérilisation périphérique chez tous les sujets traités (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 8 avril 1925).

(2) YAKIMOFF, voir *Bull. de la Soc. de Pathol. Exotique*, tome XVIII, 14 janvier 1925, p. 55.

Traitement de la leishmaniose des muqueuses par l'*éparseno* (amino-arséno-phénol de Pomaret). Ses possibilités d'emploi dans le traitement du Kala-Azar,

Par J. AGUIAR PUPO.

Grâce à la divulgation de la méthode GASPAR VIANNA (1911-1912) qui a introduit l'emploi des antimoniaux dans le traitement de la leishmaniose tégumentaire, la médecine brésilienne a fait faire un grand pas à la thérapeutique spécifique des maladies causées par les leishmanies.

Mais, si l'expérience des Médecins brésiliens a démontré que l'on peut arriver à la cicatrisation rapide des formes cutanées de la leishmaniose, par l'emploi des injections endo-veineuses de tartre émétique et obtenir la guérison de l'*Ulcère de Bauru*, elle a donné, dans le cas de localisation muqueuse de la maladie, des résultats insignifiants ou nuls, et amené à la conclusion de l'incurabilité de la leishmaniose des muqueuses.

Dans les *Bulletins de la Société Brésilienne de Dermatologie*, on lit une observation de PARREIRAS HORTA, qui a employé, en 1912, le 606 et obtenu quelques améliorations et un cas de OSCAR DE CARVALHO (1914) qui relate que le Néosalvarsan lui a apporté une aide efficace, dans le traitement de la leishmaniose nasale par les injections de tartre émétique. Au Pérou, ALMENARA a employé le Néosalvarsan dans le traitement des lésions ulcéreuses de la leishmaniose et obtenu d'heureux résultats (1913).

Dans le traitement du Bouton d'Orient, NICOLLE et MANCEAUX, PETERSEN, WAGON et JEANSELME ont obtenu des améliorations en employant le 606, les premiers auteurs ayant pu vérifier un cas de guérison avec une injection intramusculaire de 0 g. 60 en solution alcalinisée (1911 à 1914). A Sao-Paulo, REZENDE PUECH (1917), OLIVEIRA SANTIAGO (1919) et AGUIAR PUPO (1923), employèrent le Luargol de Danyzz (arsenobenzol stibico-argentique) dans le traitement de la leishmaniose, obtenant des résultats évidents dans les cas de lésions cutanées, mais incertains ou inconstants, dans les formes muqueuses.

En octobre 1924, nous avons eu l'heureuse opportunité de soigner un enfant de 14 mois, porteur de leishmaniose sous une forme grave, présentant une ulcération étendue de la face qui atteignait la paupière inférieure et attaquait la muqueuse nasale, avec respiration stridente secondaire accentuée.

Devant les difficultés d'application des injections endo-veineuses de tartre émétique, nous avons résolu d'appliquer une série d'injections d'Eparseno POULENC, guidé par le parasitotropisme de l'arsenic en fonction trivalente, qu'on rencontre dans la composition du groupe arsenobenzol et existant dans le produit mentionné ci-dessus.

Les excellents résultats obtenus et rapportés dans la première des observations accompagnant ce travail, nous engagèrent à employer le même médicament chez d'autres malades, au sujet desquels nous publions également des observations, obtenant là guérison radicale de deux d'entre eux.

Après quelques mois de traitement de ces malades, nous avons vu une fois de plus notre tentative couronnée de succès, animé surtout par l'espoir d'obtenir la solution d'un problème d'intérêt national, étant donné l'extension de la maladie dans nos « sertoes » dévastés, où les cas épidémiques sont accompagnés dans une grande proportion de localisations muqueuses de la maladie (25 o/o des cas).

L'Eparseno de POULENC est l'amino-arseno-phénol, stabilisé en solution glucosée, qui correspond chimiquement au Salvarsan neutre ou préparation n° 592 de EHRLICH (dioxy-diamido-arsenobenzol) ; son chlorhydrate est la préparation n° 606 d'EHRLICH.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Premier cas. — G. D..., Brésilien, blanc, sexe masculin, âgé de 14 mois, demeurant à Presidente Bernardes (E. F. Sorocabana) où il contracta la maladie il y a 5 mois. Son père fut atteint de la même maladie avec ulcération de la jambe, diagnostiquée par nous, et en fut guéri au moyen des injections endoveineuses de tartre émétique.

Quand le malade fut présenté à notre clinique particulière le 14 octobre 1924, nous avons diagnostiqué une leishmaniose tégumentaire, constatant les lésions typiques de la muqueuse nasale et un ulcère leishmaniosique au côté gauche de la face ; cette ulcération couvrait presque toute la partie libre de la face, attaquant partiellement la paupière inférieure.

8 injections d'Eparseno POULENC des doses de 1 à 3 cg. furent faites aux fesses et en un mois de traitement environ, nous obtenions une amélioration des lésions nasales et la cicatrisation de la plaie faciale.

Le malade étant retourné à l'intérieur du pays, nous n'avons pas pu vérifier le résultat final du traitement, qui fut suivi selon notre médication. Cet enfant avait été examiné par M. le professeur PAULA SANTOS avant de commencer le traitement. Selon des renseignements obtenus par l'intermédiaire d'un ami de la famille, le petit malade est guéri, et nous avons d'ailleurs l'intention de vérifier personnellement le résultat de notre traitement.

Deuxième cas. — A. S..., Italien, blanc, sexe masculin, marié, 62 ans, demeurant dans cette ville, rue Caiuby, n° 1.

Fut atteint de leishmaniose il y a 19 ans, à Iguassu (E. F. Norœste do

Brasil) en 1907. Résidant depuis 15 ans à Sao-Paulo et victime de manifestations déformantes avec grande hypertrophie du nez et destruction du septum (parties molles), il est très connu de nos services hospitaliers, en raison de la grande persévérance et de la docilité dont il faisait preuve à toutes les tentatives de traitement.

Le diagnostic clinique qui s'imposait par le caractère des lésions nasales et du naso-pharynx s'étendant jusqu'au larynx, fut confirmé par la recherche des leishmanies, car le malade, intelligent, a pu nous informer que cette vérification avait été faite par notre regretté confrère docteur Théodoro Bayma, qui la réalisa en 1917 à l'Institut Bactériologique dont il était directeur.

Les premières manifestations de la maladie s'étaient localisées au poignet droit, s'étendant ensuite jusqu'à la muqueuse nasale.

Le malade fut interné à la quatrième infirmerie des Maladies de la Peau de la Santa Casa, dirigée par le professeur Adolpho Lindemberg, où il lui fut fait plus de 100 injections de tartre émétique, produisant à peine de légères améliorations des lésions muqueuses.

Les lésions du poignet furent guéries par un pharmacien de l'intérieur qui appliqua des cautérisations journalières au crayon de nitrate d'argent.

Le sujet fut notre malade au Cabinet Dermatologique de la Policlinique de Sao-Paulo où furent faites, sans résultat, de nombreuses injections endo-veineuses de tartre émétique.

Le 16 mars 1925, il se présenta à notre clinique particulière, avec les mêmes manifestations nasales, très affaibli, la voie éteinte, toux, embarras respiratoire du type dyspnéico-strident, en raison de l'atrésie des voies aériennes supérieures et du larynx.

Orienté par les résultats obtenus avec le malade précédent, nous avons ordonné 15 injections intramusculaires alternées de la dose de 12 cg. 1/2 d'Eparseno Poulenc. Les injections furent faites d'accord avec mes instructions et après 11 mois, le 11 mars 1926, il revint à notre clinique, les lésions nasales se présentant comme il suit, selon l'opinion de notre collègue professeur Paula Santos, oto-rhino-laryngologiste bien connu :

Narine gauche. — La partie de l'aile ulcérée par la maladie se trouve entièrement cicatrisée; au niveau de la partie antérieure du septum cartilagineux, cicatrices blanchâtres, aucune autre lésion, perméabilité parfaite.

Narine droite. — Mêmes traces de cicatrisation au niveau de l'aile, détruite en partie, muqueuse absolument normale et saine.

Gorge. — Trace de lésions cicatrisées au niveau de l'uvule qui fut détruite. Trace de vaste cicatrisation au niveau de la partie postérieure du pharynx (tiers moyen et inférieur). On voit dans cette région la muqueuse blanchâtre, avec des points de rétraction, repoussant le pilier postérieur de l'amygdale gauche.

Larynx. — A première vue, à l'examen laryngoscopique indirect, on discerne l'épiglotte enflée, avec traces de cicatrices sur tout le bord libre qui fut en partie détruit (ce bord est blanchâtre). Enflure de la muqueuse de la région supra-glottique; cordes vocales légèrement rougeâtres, la droite parfaite et la gauche légèrement enflée avec une petite dépression médiane, probablement par perte de tissus et cicatrisation.

Actuellement l'état de santé du malade est parfait; l'examen dermatologique démontre une grande augmentation du nez, par séquelle du type rhinophyme.

Troisième cas. — A. B..., Espagnol, blanc, célibataire, 20 ans, infirmier de la Clinique des yeux de la Santa-Casa de cette ville.

Fut atteint de leishmaniose à Pennapolis (E. F. Norœste du Brésil) il y a 7 ans ; a de nombreux ulcères aux poignets et à la face, traités par les cautérisations au crayon de nitrate d'argent.

Entre à l'hôpital de la Santa Casa comme malade de la quatrième infirmerie sous la direction du professeur ADOLFO LINDEMBERG, où fut faite la réaction de Wassermann, avec résultat négatif et appliquées plusieurs séries d'injections de tartre émétique sans obtenir la cicatrisation des ulcères du pavillon de l'oreille gauche, ni de ceux de la muqueuse nasale. Plus tard, il se fixa à l'hôpital comme infirmier et fut traité par nous il y a deux ans par application de 6 injections endoveineuses de Disodo-Luargol (arsénobenzol stibico-argentique), ayant obtenu des améliorations des perturbations respiratoires par atrésie nasale.

Fut opéré par notre collègue docteur MARIO OTTONI, de la Section de la Gorge de la Santa Casa, qui fit un curettage des lésions nasales, et appliqua ensuite des cautérisations à l'acide lactique à 80 0/0, unique traitement topique de grande efficacité dans la leishmaniose des muqueuses quand on procède au curettage.

On n'obtient pas de résultat avec ce traitement et quand nous avons commencé le traitement par les injections d'Eparseno de POULENC, le 15 août 1925, les ulcères de l'oreille et de la muqueuse étaient bien réels et étendus.

On fit deux séries de 15 injections intramusculaires d'Eparseno, laissant entre chacune d'elles deux mois de repos ; on a commencé actuellement la troisième série, dont 5 injections sont déjà faites. Les améliorations sont très accentuées et permettent d'entrevoir la guérison des lésions. L'état de santé accuse : augmentation de poids et disposition pour le travail. Dans le pavillon de l'oreille, l'ulcération s'est cicatrisée ; à peine reste-t-il un léger écoulement à faire disparaître.

L'examen du nez, fait par le professeur PAULA SANTOS est le suivant :

Examen rhinologique. — (Externe). Rougeur d'une partie du dos et de la pointe du nez où l'on peut encore noter une légère ulcération et un petit écoulement.

Examen énédo-nasal. — Destruction presque totale du septum cartilagineux ; têtes des coquilles inférieures disparues.

On observe une cicatrisation complète et parfaite du plafond et de la région latérale, correspondant aux coquilles inférieures (surface lisse).

Dans la partie qui reste du septum, on note un écoulement et un très petit point d'ulcération, dans la région plus haute ; absence de granulations. Perméabilité nasale, bonne.

Les études de GASPAR VIANNA, créant en 1911 la méthode brésilienne de traitement de la leishmaniose cutanée par les injections endo-veineuses de tartre émétique eurent une heureuse répercussion dans les pays méditerranéens et aux Indes Anglaises, en orientant le traitement de la leishmaniose viscérale par les antimoniaux.

Nos observations cliniques mettent en évidence un fait du plus grand intérêt scientifique, dans le domaine de la chimiothérapie par les arsénobenzols, en même temps qu'elles démontrent la supériorité de l'activité spécifique de l'amino-arsenophénol de POMARET (592 de EHRLICH) sur celle du 606 et du 914,

dans le traitement spécifique de la leishmaniose tégumentaire.

Il reste maintenant aux médecins italiens, français et anglais à vérifier les résultats pratiques obtenus par l'emploi de l'éparseno dans le traitement du Kala-Azar, chez l'enfant et chez l'adulte, car, en outre de sa spécificité probable, la nouvelle médication arsenicale est applicable par la voie musculaire et modifie favorablement l'anémie et les perturbations de la nutrition observées dans cette maladie.

Evolution du paludisme dans la Ville et les environs de Hué,

Par le Dr Koun.

J'ai été vivement frappé de la lecture du très intéressant travail présenté par le Médecin Principal Kerandel à la séance du 9 décembre 1925 de la Société de Pathologie Exotique.

Outre des constatations très suggestives d'ordre pratique sur la prophylaxie du paludisme, il fait ressortir qu'en l'espace de dix années la ville de Hué et ses environs ont été presque totalement expurgés de cette redoutable endémie.

En 1910 et 1911, assurant le service de médecine, la consultation externe de l'Hôpital central de Hué, les services extérieurs de la province de Thua-Théen et la direction de la Maternité, j'ai étudié de très près le paludisme de Hué avec sa banlieue. J'avais amassé de nombreux documents cliniques, hématologiques et entomologiques en vue de la publication d'un travail resté inachevé et inédit. Toutefois, les conclusions sommaires de mes recherches avaient été consignées dans mon rapport annuel rédigé en hâte avant mon départ de Hué et publié dans les *Archives d'Hygiène et de Médecine Coloniales* au cours de l'année 1912.

A cette époque, et précédemment, le paludisme sévissait avec une grande intensité à Hué : il était des quatre fléaux mentionnés par un dicton annamite et, meilleure preuve, établi par les faits suivants :

1° Constatations cliniques avec contrôle hématologique.

En 1910 et 1911 le nombre des paludéens uniquement traités pour cette affection à l'Hôpital de Hué, fut de 1.176, non compris plusieurs centaines de malades inscrits sous d'autres dia-

gnostics (syphilis, dysenterie, grossesse et accouchements, affections chirurgicales, etc.).

La fréquence saisonnière, notée particulièrement en 1911, a été plus accusée en octobre, novembre et décembre, après une période de sécheresse anormale.

Sur 200 malades dont l'observation a été rédigée avec un soin spécial en cette période de trois mois, exception faite de 25 miliciens provenant de la province de Nghé-an et des confins laotiens, tous étaient habitants anciens de Hué et de ses environs.

Ils étaient âgés d'un mois à 60 ans et leurs espèces parasitaires se répartissaient ainsi : 8 quarte, 20 tropicale, 147 tierce bénigne ; plusieurs étaient multiparasités.

Les 25 miliciens sus-mentionnés étaient atteints de tropicale (15) et de tierce bénigne (10).

2° INDEX PLASMODIQUE. — Pratiquée systématiquement dans les neuf quartiers de Hué et dans de nombreux villages environnants, du mois de mars au mois de novembre 1911, cette détermination a porté sur les enfants d'un mois à 10 ans.

La recherche, limitée pour certains quartiers à un nombre restreint de sujets pris au hasard, a porté au contraire dans les 8e et 9e quartiers, et dans les zones de Phu-cam et d'Aucuu sur un grand nombre d'enfants. Dans certains villages peu populeux, tous les enfants furent examinés en une seule séance (deux lames de sang en étalement mince recueillies par piqûre au doigt et colorées à la thionine phéniquée).

Seule, l'île de Giahoï fut reconnue indemne avec 21 examens.

Les pourcentages obtenus étaient les suivants :

Citadelle : 15,6 0/0.
Autres quartiers de la rive gauche : 16 0/0.
Rive droite (8e et 9e quartiers) : 19,2 0/0.
Phu-cam Aucuu et abords du canal : 27 0/0.
Villages des tombeaux de Mush-Mang et Géa-long : 27 0/0.
Une agglomération voisine de l'Esplanade des Sacrifices donnait 44 0/0.
Diverses localités suburbaines atteignaient ensemble 21 0/0.

3° ESPÈCES D'ANOPHÉLINES. — J'ai fait capturer dans le 8e quartier (hôpital et casernes de la garde indigène) de très fortes quantités de moustiques à l'aide des excellents pièges du docteur LEGENDRE qui, judicieusement placés, nous permettaient de détruire des chiffres quasi-astronomiques de moustiques.

Un triage grossier me faisait réserver pour examen plus complet les Anophélines femelles.

M'aidant du livre de SERGENT : *Les Insectes piqueurs et suceurs*, je me suis efforcé de classer avec autant de précision que possible plus de 2.000 Anophélines femelles.

A côté de l'espèce dominante *Myzomyia rossi* figuraient *Myzorynchus sinensis*, *pseudo-pictus*, *Myzomyia albirostris*, *Nyssorynchus punctulatus* et *Myzomyia christophersi*.

Dans la région des tombeaux j'avais trouvé presque exclusivement *Myzomyia tessellata*, *christophersi*, *Nyssorynchus punctulatus*, *stephensi*, *fuliginosus*, et *philippinensis*.

Dix années plus tard le tableau a changé : le paludisme s'est tellement raréfié à Hué et dans ses environs qu'un consciencieux observateur relève dans les localités les plus atteintes un index splénique infime.

Il serait du plus haut intérêt pour les nombreux médecins, administrateurs et ingénieurs que préoccupe l'angoissant problème de la lutte anti-paludéenne dans de nombreuses régions encore décimées par cette endémie, d'apprendre par quel ensemble de mesures judicieuses et d'efforts persévérants la capitale annamite et ses environs ont échappé à l'étreinte malarienne.

Anopheles nigripes Staeg. (1839) en Abasie (Géorgie),

Par N. ROUKHADZÉ.

Anopheles nigripes a été décrit pour la première fois au Caucase en 1924 par le docteur POPOV en Arménie. En Abasie nous avons trouvé pour la première fois ce moustique au village de Lata, à 50 km. de la côte maritime, dans les montagnes, en 1922, mais les exemplaires capturés ont été mangés par des fourmis, ce qui nous a ôté la possibilité de l'étudier et d'en donner un signalement détaillé.

En 1925, nous avons trouvé *An. nigripes* à Soukhoum dans divers endroits. Les larves de l'*An. nigripes* ont été rencontrées aussi à GAGRY. Le docteur LINDTROP a trouvé cette espèce la même année au district de Gondaoute. Ces faits donnent lieu de croire que l'espèce est répandue dans toute l'Abasie.

Il est important de noter que les larves de l'*An. nigripes* s'y trouvent dans des endroits qui leur sont insolites. Dans tous les travaux que j'ai pu consulter, les larves de l'*An. nigripes* sont données comme se développant dans l'eau des trous d'arbres et

dans les stagnations d'eau collectées sous les racines des arbres. Dans nos cas, ces larves n'ont été trouvées qu'une seule fois dans les trous d'un noyer. A Soukhoum on les a observées dans les conditions de gîtes suivantes :

1. Dans l'eau trouble, sentant fortement l'hydrogène sulfuré, du réservoir du système de canalisation ;
2. Dans un puits abandonné (conjointement avec celles de *Steg. calopus* ;
3. Dans l'hydromètre ;
4. Dans une cruche d'argile ;
5. Dans un vase à fleurs en argile.

Le trait commun de tous ces bassins est que l'eau y était trouble ; dans beaucoup de cas on y rencontrait des feuilles pourrissantes et d'autres rejets organiques.

L'hiver passé, nous avons observé l'*An. nigripes* tant au laboratoire que dans les conditions naturelles. A Soukhoum les larves ont été trouvées dans 5 bassins. L'eau, dans ces endroits, variait pendant l'hiver de 5° à 10°C. Aux approches de l'hiver, les larves de l'*An. nigripes* ont été aperçues au laboratoire au milieu de novembre, dans une jatte remplie de larves de *Steg. calopus*. Cette jatte a été apportée avec des larves de *Steg. calopus* le 28-X, et les larves de l'*Anopheles nigripes* ne furent pas alors aperçues. Selon toute apparence, le 28-X, avec les larves de Stegomyia avaient été recueillis des œufs de l'*A. nigripes*, qui ont commencé leur éclosion dès le milieu de novembre. La première forme adulte de ces larves est apparue le 11 janvier. Les larves prises au bassin le 28-XII, ont donné la première nymphe le 6-II et le premier adulte le 14-II. A la température de notre laboratoire (10°-12°C) *A. nigripes* de même que *A. bifurcatus* reste habituellement à l'état de nymphe au moins 9 jours. La dernière éclosion d'adulte chez les larves apportées au laboratoire le 28-XII, s'est faite le 26 mars, c'est-à-dire après 89 jours de vie au laboratoire.

La durée de la vie de l'*A. nigripes* dans l'entourage du laboratoire peut varier : quelquefois les moustiques périssent en quelques jours. Les mâles vivent toujours beaucoup moins de temps que les femelles. La plus grande durée observée pour l'existence d'un mâle au laboratoire est de 44 jours.

Dans les conditions naturelles, le développement des formes larvaires marche plus lentement qu'au laboratoire. Ainsi, le 15-II on a recueilli dans l'hydromètre une partie des larves de l'*A. nigripes* en état de développement assez avancé ; l'autre partie a été laissée dans l'hydromètre pour les observations ultérieures. La première nymphe des larves placées au laboratoire est appa-

rue le 15-III, celle de l'hydromètre le 11-IV ; la température était de 9°-10°C au laboratoire et de 8°-9°C dans l'hydromètre. Dès le 10-IV, les journées chaudes arrivèrent, et la température dans l'hydromètre s'est élevée à 10°C, tandis que dans l'air elle montait à 15°-18°C à l'ombre.

On prendra un certain intérêt au fait de la fécondation de l'*A. nigripes* dans la cage entomologique. Trois mâles de *nigripes* devenus adultes les 21-II et 28-II ont été placés dans une cage avec une femelle éclose la veille. Le 2 et le 11-III la femelle a été nourrie de sang. Le 13-III cette femelle a déposé des œufs au nombre de 47. Elle n'a plus alors pris de sang. Le 5-IV elle s'est laissé choir dans une écuelle d'eau, apparemment pour la ponte, mais elle était incapable de se mouvoir. A la dissection on a décelé dans les ovaires des œufs parvenus à maturité. La fécondation a eu lieu aussi dans les autres cages, mais à leur tentative de déposer les œufs les femelles ont péri dans 3 cas.

Comme nourriture les moustiques expérimentés recevaient du sirop de sucre ; les femelles se nourrissaient de sang en piquant la main.

Les piqûres de l'*A. nigripes* sont considérablement moins sensibles que celles de l'*A. maculipennis* et de l'*A. bifurcatus*. La réaction locale (démangeaison et enflure) est aussi moins prononcée.

A ce qu'il nous paraît, sous notre climat, l'*A. nigripes* accomplit pendant l'hiver une évolution larvaire pareille à celle de l'*A. bifurcatus*, mais très lente, peut-être plus lente que celle de l'*A. bifurcatus*.

Quant à l'hivernage des moustiques ailés, les faits recueillis par nous ne nous autorisent pas à émettre une opinion définitive. Nos observations établissent qu'à l'entrée de la période hivernale l'*A. nigripes* pond des œufs, que les larves sorties de ces œufs se développent lentement et graduellement pendant l'hiver et qu'à l'approche des premières journées chaudes de printemps elles se transforment en nymphes et adultes.

Station centrale malariologique de l'Abasie (Géorgie).

A propos de la quinine préventive,

Par J. LEGENDRE.

Dans une note présentée sous ce titre à la séance du 9 septembre 1925 de la « Société médicale de l'Ouest-Africain » (*Bull. de la Soc. path. exot.*, oct. 1925), M. BAUVALLET, à l'encontre de mon opinion exprimée dans les numéros de décembre 1924 et de mars 1925, que la quinine préventive est inefficace, cite les observations personnelles qu'il a faites à Cotonou sur des Européens ingérant quotidiennement 25 cg. de chlorhydrate de quinine.

Le pourcentage des impaludations (primaires, je suppose, l'auteur omet ce renseignement important) parmi les personnes soumises à ce régime préventif est le suivant :

« A . .	Population civile . . .	5	0/0
Militaires.	Officiers	0	»
	Sous officiers et soldats .	44,4	»

L'auteur n'indique pas sur quels faibles effectifs militaires, une vingtaine de personnes probablement, sont établis ces pourcentages, mais il ajoute « les chances de piqûre, les moyens mécaniques de protection ont été sensiblement les mêmes pour tous ».

Sa conclusion est qu' « il est curieux de remarquer que ce sont ceux-là qui ne prennent pas de quinine préventive d'une façon constante qui fournissent le o/o de beaucoup le plus élevé de morbidité palustre ».

Après avoir fait remarquer qu'il est probable que les moyens mécaniques de protection (l'auteur n'indique pas lesquels, mais il s'agit sans doute exclusivement de la moustiquaire) ne sont pas sensiblement les mêmes, que le contrôle de l'ingestion de quinine par le réactif de TANRET « est illusoire » comme ROBINEAU l'a démontré (ce *Bull.*, décembre 1925) la réaction pouvant être positive sans qu'il y ait eu ingestion et négative après ingestion, je noterai que M. BAUVALLET n'a vérifié l'ingestion que chez les impaludés, admettant *à priori* que ceux qui n'ont pas contracté la malaria ont ingéré la drogue. C'est la pétition de principe que j'ai réfutée dans ma note (ce *Bull.*, mars 1925, p. 273) a./s. de la quinine préventive, enfin, que la dose de quinine préventive employée par M. BAUVALLET est reconnue depuis longtemps insuffisante par les plus ardents promoteurs

de la quinine préventive qui ont haussé la dose quotidienne à 40 et même 50 cg.

A aucun moment l'auteur n'a pensé que la quinine préventive pouvait être en défaut ni que le groupe civil-officiers pouvait être resté indemne pour la raison, par exemple, qu'il y a peu ou pas d'anophélines dans la ville européenne.

Ces réserves faites, il n'est pas difficile d'en expliquer l'écart des chiffres d'impaludation dans les deux groupes par la différence du milieu et du genre de vie des personnes qui composent ces groupes.

A part quelques éléments (agents de certains services, commerçants) que leur profession oblige à des déplacements dans la brousse et expose de ce fait à plus de risques d'impaludation, on peut ranger civils et officiers dans le même groupe à ce point de vue. Les risques de ce groupe sont beaucoup moindres que pour les sous-officiers et les soldats pour les raisons suivantes qui se vérifient dans toutes les garnisons aux Colonies.

Civils et officiers n'habitent pas les casernes comme les sous-officiers et les soldats, ni même leur voisinage; ils résident en ville dans un milieu où la voirie est mieux entretenue et où il y a moins de gîtes à anophélines. Les casernes aux Colonies sont généralement situées à la périphérie des agglomérations, c'est-à-dire dans la zone la plus palustre, à proximité des gîtes.

Ayant deviné *à priori* que cette disposition existait à Cotonou, j'ai constaté qu'il en était ainsi par l'examen du plan de la ville et l'interrogatoire d'européens qui l'ont habitée longtemps et récemment. Le « Camp des tirailleurs » est situé à l'Ouest et à 500 mètres de la ville, à proximité du jardin botanique, dans une situation où il y a probablement plus de collections d'eau permanentes ou temporaires que dans la ville où résident civils, officiers et médecin.

M. Bauvallet ne dit rien des différents quartiers de Cotonou, il n'a pas cherché dans leur index paludéen l'explication de la morbidité palustre constatée chez les sous-officiers et soldats, il n'a pensé qu'à la quinine préventive. L'écart entre l'index paludéen des différents quartiers d'une agglomération est cependant un fait souvent constaté, une notion classique.

L'auteur ne dit rien non plus de la situation des gîtes, ne les a-t-il pas recherchés? Rien non plus de la densité anophélienne ni des espèces anophéliennes? Pas un mot de la protection exercée vis-à-vis de la ville européenne par le gros village indigène intercalé entre elle et la zone marécageuse; l'homme protège l'homme, c'est une notion banale que les anophèles s'arrê-

tent aux premières lignes extérieures des villes. Ce sont là des causes qui règlent le degré d'impaludation d'un quartier ou d'une localité. Naturellement pas un mot de la protection animale sur laquelle E. ROUBAUD et moi avons tant écrit. Pas même l'index paludéen chez les enfants indigènes. Je crois me souvenir, je ne puis le vérifier, que l'index des enfants indigènes établi par BOUFFARD pour Cotonou n'est pas supérieur ni même égal à celui donné par BAUVALLET pour les sous-officiers et les soldats, ce qui établirait une fois de plus que « l'armée gorgée de quinine préventive et curative est l'élément le plus atteint, autant et plus que les enfants indigènes qui ne jouissent d'aucune protection ».

Il y a encore d'autres raisons qui expliquent les faits constatés par BAUVALLET. L'officier n'est pas à la caserne la nuit, aux heures où piquent les anophélines. Les sous-officiers et les soldats peuvent prendre la garde de nuit, ont-ils des gants et une moustiquaire de tête ? Certainement non.

Outre les causes précitées d'impaludation, dont l'une suffit, il en est une autre très importante également passée sous silence c'est la valeur respective de protection de la moustiquaire de l'officier et de celle du sous-officier et du soldat ; celle du premier est large et lui évite les piqûres de moustiques, celle du second est étroite et prend contact avec le corps du dormeur qui est fréquemment piqué. Sur la valeur respective de la quinine préventive et de la moustiquaire, j'ai cité (ce *Bull.*, mars 1925, p. 276) les observations faites par HANSCHELL avec une remarquable précision scientifique sur l'équipage d'une canonnière opérant sur le lac Tanganyka. Officiers et marins prenaient tous de la quinine préventive à la même dose quotidienne de 32 cg. *au repas du soir*, à l'heure que j'ai appelée l'heure de la moustiquaire pour exprimer que c'est la moustiquaire qui protège. Les 20 marins qui avaient *des moustiquaires étroites* et qui furent piqués contractèrent tous la *malaria* ; les 9 officiers, possesseurs de moustiquaires larges de trois pieds, ne furent pas piqués et restèrent en bonne santé. *La moustiquaire masque l'inefficacité de la quinine préventive.*

En somme, pour défendre la notion d'efficacité de la quinine préventive, BAUVALLET, après tant d'autres, apporte le cas d'une collectivité où elle a échoué, mais il s'efforce de démontrer, comme les autres, que l'échec est dû à la non ingestion de la quinine. Il ne prouve pas que la quinine a été ingérée dans le groupe resté indemne ni qu'elle ne l'a pas été dans le groupe impaludé, quand même le réactif de TANRET aurait une valeur ; il ne cherche aucune autre explication.

La note imprécise de M. Bauvallet prouve seulement qu'il se rallie à la doctrine simpliste que l'usage de la quinine préventive résume la prophylaxie du paludisme, doctrine grâce à laquelle le port le plus fréquenté du Dahomey est encore, faute d'assainissement, un foyer intense d'infection paludéenne, comme tant d'autres ports et agglomérations de nos possessions, où les blancs restent condamnés à perpétuité au gri-gri quinine et à la malaria.

Note sur un Myriapode vésicant du Tonkin. *Otostigmus aculeatus* Haase (1),

Par M. E. Houdemer.

Les Myriapodes de cette espèce sont abondants dans les habitations, pendant la saison chaude. Durant le jour ils se tiennent cachés dans les endroits obscurs, les fissures des murs ; ils en sortent, la nuit venue, pour se gîter à nouveau aux premières heures de la matinée. Dès qu'on les touche, ils secrètent un produit phosphorescent, à odeur âcre de phosphore, produisant sur la peau de l'homme de la rougeur, de la tuméfaction, des phlyctènes, des croûtes, enfin une desquamation épidermique s'accompagnant d'un prurit assez vif. Lorsqu'on n'intervient pas, ce n'est qu'au bout d'une quinzaine de jours environ que toute trace de vésication a disparu. Le traitement consiste en applications de pommade à l'oxyde de zinc, ou, à défaut, de crème Simon, préparation cosmétique bien connue des dames et qui donne d'excellents résultats.

La phosphorescence d'*Otostigmus aculeatus* n'est pas permanente. Elle semble constituer un moyen de défense, car elle ne se produit que lorsqu'on irrite le Myriapode et qu'il se croit en danger. Sur un exemplaire, que nous avons écrasé d'un vigoureux coup de savate, l'enveloppe chitineuse du corps s'est vidée de son contenu et nous avons pu alors constater que la phosphorescence ne persistait qu'au niveau de fins pertuis situés symétriquement sur les côtés de la face ventrale. Nous ne saurions

(1) Nous devons la détermination de ce Myriapode phosphorescent à l'obligeance de M. le Professeur Ribaut, que nous sommes heureux de remercier.

dire si ces orifices de sécrétion sont placés sur chaque anneau ou bien sur la membrane interannulaire.

Ma femme, plusieurs de nos connaissances et moi-même avons subi l'action vésicante et réellement désagréable des *Otostigmus* qui, grâce à leur minceur — ils s'étirent très facilement — peuvent passer sous les moustiquaires et se promener sur les parties découvertes du corps des dormeurs ; ceux-ci chatouillés par leur contact se déplacent ou se frottent et provoquent une réaction défensive du Myriapode se traduisant par la sécrétion d'un produit vésicant.

Nous avons voulu étudier expérimentalement l'action de ce produit sur les animaux. Après avoir rasé la peau du ventre d'un cobaye, nous avons saisi un *Otostigmus* avec des pinces et, pendant qu'il sécrétait son venin, nous l'avons maintenu appliqué sur la région dépilée. Peu après est apparue de la rougeur, suivie le lendemain d'une éruption discrète de phlyctènes qui avaient disparu le surlendemain.

Il ne s'est pas formé de croûtes et il n'y a pas eu de desquamation épidermique. De cette expérience unique il semblerait résulter que la peau du cobaye est moins sensible que celle de l'homme à l'action de la substance vésicante émise par *Otostigmus aculeatus*.

Il convient enfin de signaler que ce Myriapode semble hiverner, car pendant la saison fraîche nous n'en avons aperçu aucun exemplaire.

MME PHISALIX. — On connaît déjà un certain nombre de Myriapodes phosphorescents répandus un peu partout ; ils appartiennent, dans l'ordre des Chilopodes, à la famille des Géophilidés : *Scolopendra phosphorea* L., *Geophilus carpophagus* LEOCH. *Scolioplanes crassipes* CH. KOCH, *Orya barbarica* GERV., etc. On sait, d'après les recherches récentes de divers auteurs, que la substance phosphorescente est sécrétée, à la moindre excitation, par des glandes unicellulaires formant des plages irrégulières de couleur blanche qu'on distingue à travers l'épiderme ventral du Myriapode, et que l'allumage de celui-ci ne peut être facilement perçu que dans l'obscurité ; mais, à notre connaissance du moins, les propriétés vésicantes de la sécrétion lumineuse n'avaient pas encore été signalées. Il serait intéressant de vérifier s'il en est ainsi chez les autres Chilopodes phosphorescents ; ils cumuleraient ainsi les fonctions toxiques, puisqu'ils sont déjà pourvus d'un appareil venimeux complet, formé, sur le deuxième anneau du corps, de glandes venimeuses et de forcipules inoculatrices du venin.

Mémoires

Considérations cliniques, pathogéniques et thérapeutiques sur la Fièvre bilieuse hémoglobinurique à spirochètes,

Par M. Blanchard et G. Lefrou.

La F. B. H. à spirochètes se différencie-t-elle cliniquement des autres F. B. H. ? Dans l'impossibilité de résoudre encore le problème, il est cependant intéressant d'avoir des éléments de comparaison et c'est dans ce but que nous résumons ci-après les observations (1) de 4 bilieuses à spirochètes et de 5 autres sans spirochètes, toutes traitées à l'hôpital de Brazzaville.

Observation Is. — Stock..., âgé de 42 ans.

Séjour actuel 5 ans. Pris subitement le 8 mai d'un accès de fièvre avec urine sanglante, vomissements bilieux puis ictère très accusé. Le 12 mai, l'urine est claire et l'ictère a presque disparu.

Examen du sang : le 11 mai, présence de spirochètes, hématozoaires négatif.

Examen de l'urine : le 10 mai, hémoglobine, pigments biliaires.

Deuxième entrée à l'hôpital le 8 octobre, malade depuis trois jours. Fièvre, vomissements bilieux presque continus, urine rare et hématique, ictère généralisé mais peu accusé.

Le 12 octobre l'urine est claire, les vomissements très rares, ictère presque disparu.

Examen du sang : le 9 octobre. présence de spirochètes.

Examen de l'urine : le 9 octobre, hémoglobine et pigments biliaires.

Observation IIs. — Defr..., âgé de 34 ans.

Séjour actuel 3 ans. Le malade arrive dans un extrême état de prostration et les renseignements vagues sont fournis par le boy, la maladie aurait débuté le 10 juillet. Urine rare, vomissements jaunâtres, teinte ictérique. Le 16 l'anurie est complète et le malade meurt le 19.

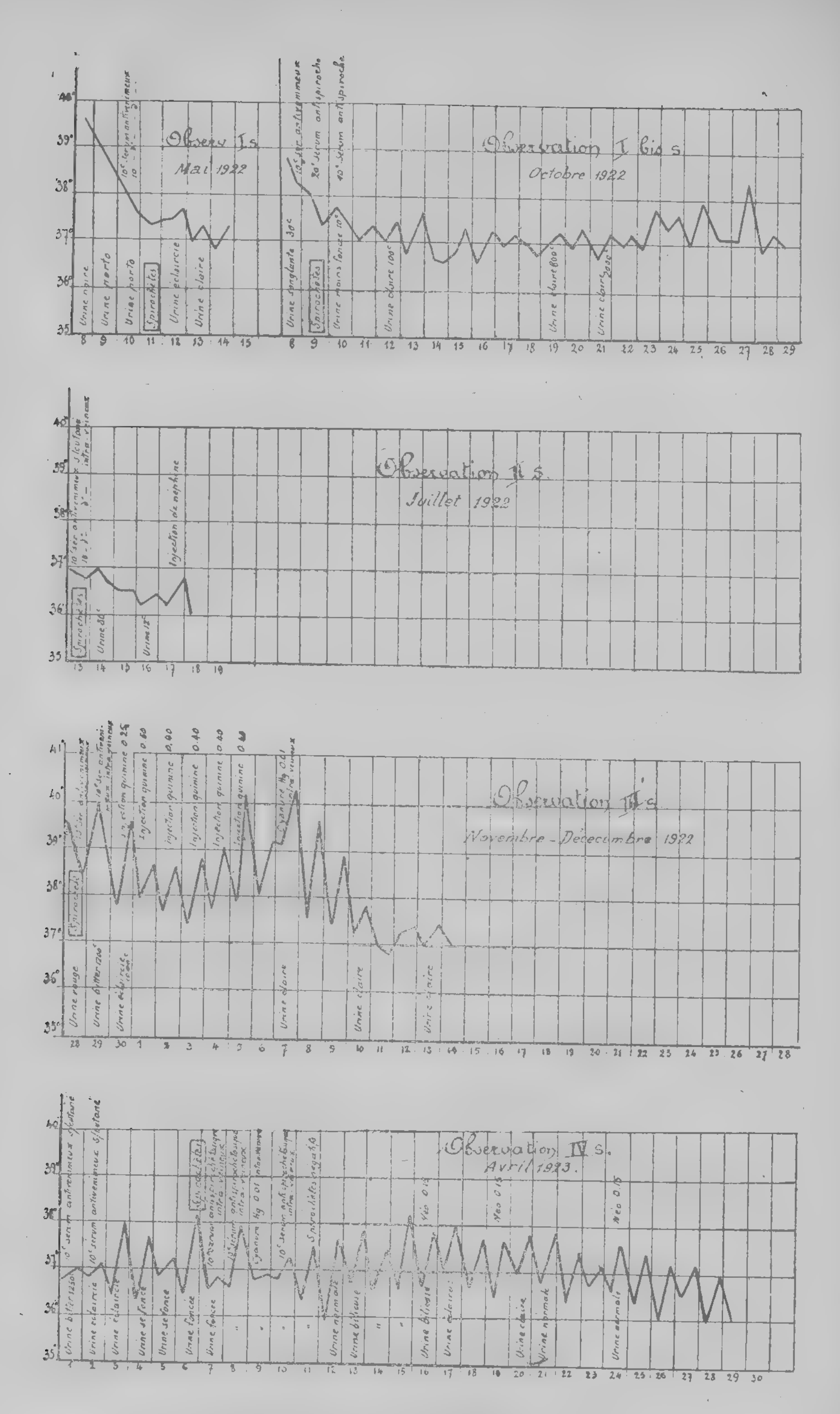
Examen du sang : le 13 juillet, présence de spirochètes.

Examen de l'urine : urine purulente.

Observation IIIs. — Lop.., âgé de 22 ans.

Séjour actuel 4 ans. Pris subitement le 28 novembre d'un accès de fièvre avec urine sanglante, peu de vomissements d'abord, puis vomissement bilieux, ictère généralisé. Très grand abattement, pouls petit, le pronostic est porté mauvais le 6, le 7 on fait une injection de cyanure de mercure,

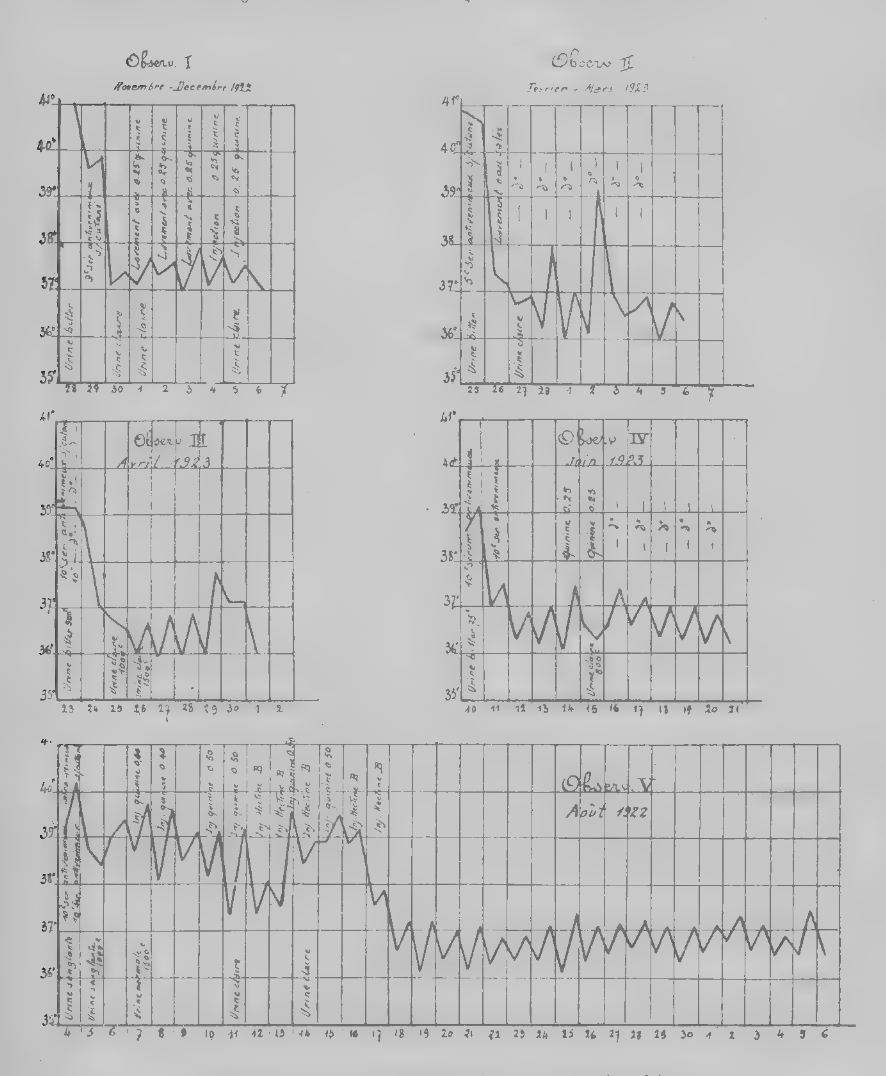
(1) Ces observations ont été prises dans les services de M. le médecin principal Vassal et de M. le médecin aide-major Guédon, médecin chef et médecin traitant à l'hôpital de Brazzaville.



Fièvre bilieuse hémoglobinurique à spirochètes.

le lendemain véritable résurrection, le malade demande à manger et quitte le lit, il est guéri le 14.

Examen du sang : le 28 novembre, présence de spirochètes.



Fièvre bilieuse hémoglobinurique sans spirochètes.

Examen de l'urine : le 29 novembre, hémoglobine, pas de pigments biliaires ni d'urobiline, présence de sels biliaires.

Observation IVs. — Cuv..., âgé de 37 ans.

Séjour actuel 2 ans et 3 mois. La maladie aurait débuté huit jours avant son entrée à l'hôpital par de la fièvre, frissons, vomissements bilieux,

diarrhée bilieuse, ictère généralisé. A son entrée à l'hôpital le 1er avril l'urine est bitter et contient de l'hémoglobine, l'ictère est accusé. Le malade est rapatrié, le 6 mai guéri.

Examen du sang : le 6 avril, présence de spirochètes.

Examen de l'urine : le 7 avril, pigments et sels biliaires, hémoglobine.

Observation I. — CUVIL..., enfant âgé de 9 ans.

Séjour actuel 33 mois. Nombreux accès de fièvre pendant le séjour. Le 28 novembre, après sensation de fatigue intense, l'enfant évacue de l'urine couleur bitter. Le 29, l'ictère est généralisé, mais les vomissements rares Le 3 décembre, le malade est en bon état à part une teinte cireuse intense, sort guéri le 6.

Examen du sang : absence de spirochètes et d'hématozoaires.

Observation II. — GOD..., enfant âgé de 5 ans.

Séjour actuel 6 mois. Le 25 février est pris d'un gros accès de fièvre avec urine couleur bitter, pas de vomissement, sort guéri le 6 mars.

Examen du sang : le 28 février, hématozoaires de tierce maligne et absence de spirochètes.

Observation III. — CHOF.. , âgé de 34 ans.

Séjour actuel 1 an. Pris subitement le 22 avril d'un accès de fièvre avec urine bitter, puis vomissements bilieux et ictère. Grande amélioration le 25, sort guéri le 1er mai.

Examen du sang : absence de spirochètes et d'hématozoaires.

Examen de l'urine le 24 avril, hémoglobine et pigments biliaires.

Observation IV. — POUG..., âgé de 22 ans.

Séjour actuel 34 mois. Fatigué depuis quelques jours, le 13 juin il survient un accès de fièvre avec urine bitter et vomissements bilieux. Le 19, l'urine est claire et le malade sort guéri le 21.

Examen du sang : absence de spirochète et d'hématozoaire.

Examen de l'urine : le 11 juin, pas de pigments biliaires, présence d'hémoglobine.

Observation V. — COSN..., âgé de 24 ans.

Séjour actuel 3 mois. Pris subitement dans la nuit du 3 au 4 août de frissons et de fièvre avec urine sanglante et vomissements bilieux. Dans la suite fait des selles bilieuses et présente une teinte cireuse accentuée. Rapatrié guéri le 6 septembre.

Examen du sang : absence de spirochètes et d'hématozoaires.

A ne considérer que le tracé thermique de toutes ces bilieuses, on isole immédiatement le type des observations I, II, III, IV de F. B. H. sans spirochètes. Celles-ci correspondent à un accès de F. B. H. exactement semblable à l'accès caractéristique de l'hémoglobinurie essentielle paroxystique ; la fièvre s'élève rapidement à 39°-40°, disparaît aussi brusquement ; la coloration de l'urine suit l'évolution de la température et à la période apyrétique l'urine est redevenue claire. La crise hémoglobinurique se termine ainsi en 24-48 heures et le malade anémié entre alors en pleine convalescence.

Ce type de F. B. H. diffère totalement des cas de F. B. H. à

spirochètes que nous avons observés et jusqu'à présent l'on peut dire qu'un tel accès de F. B. H. ne correspond pas à la présence des spirochètes.

La F. B. H. à spirochètes, comme l'on peut s'en rendre compte par les courbes de température est une affection fébrile qui dure. Le début aussi est brusque, de même la fièvre est élevée, mais celle-ci redescend plus lentement (observations Is, IIs), ou même reste élevée avec oscillations (observations IIIs et IVs), l'urine reste colorée plus longtemps et s'éclaircit progressivement.

Cette allure clinique est donc bien distincte des accès de F. B. H. relatés ci-dessus, mais est-elle caractéristique? Les anciens auteurs considéraient dans la F. B. H. un type intermittent et un type rémittent ; la F. B. H. à spirochètes est une fièvre rémittente, mais il existe aussi des F. B. H. ordinaires de cette forme et notre observation V est de ce genre (1). Elle montre bien la difficulté du diagnostic clinique. Sans doute en y regardant de près, on pourrait trouver des nuances pour la distinguer de la F. B. H. à spirochètes, mais les observations de part et d'autre ne sont pas assez nombreuses pour permettre un diagnostic différentiel.

Le spirochète de la F. B. H. étant très voisin de celui de la spirochétose ictéro-hémorragique, il est curieux de remarquer que la forme type de cette maladie est caractérisée par un ictère à recrudescence fébrile et que c'est toujours aussi une affection de longue durée. La F. B. H. à spirochètes, sans avoir une évolution aussi nette, peut présenter des recrudescences fébriles et les observations IIIs et IVs en sont des exemples.

En dehors du tracé thermique, il y a lieu d'envisager aussi les deux symptômes cardinaux de la F. B. H. l'hémoglobinurie et l'ictère, mais pour ces deux facteurs, la clinique toute seule est impuissante à trouver là des éléments de différenciation et il faut faire appel à des notions pathologiques (2).

L'hémoglobinurie de la F. B. H. est-elle conditionnée par l'hémoglobinémie, ou l'hémoglobinurie n'est-elle qu'une hématurie transformée ? Sur 6 observations, alors que l'urine était encore sanglante, nous n'avons trouvé qu'une fois le laquage du sang et il s'agissait d'une F. B. H. sans spirochètes ; dans

(1) Cette courbe thermique peut être interprétée comme courbe de F. B. H. à spirochètes, en raison de ses caractéristiques et de la défervescence après un traitement à l'hectine. Il est en effet possible que les spirochètes aient échappé aux investigations.

(2) G. LEFROU. Considérations sur la pathogénie de la F. B. H., *Bull. Soc. Path. Exot.*, mars 1924, p. 218.

les cas de F. B. H. à spirochètes le résultat a été négatif ainsi que dans un cas de F. B. H. ordinaire. L'hémoglobinémie, dont le laquage du sérum n'est qu'un cas particulier, est, d'après les auteurs, un phénomène trop inconstant et trop difficile à observer pour qu'il puisse retenir l'attention dans le diagnostic différentiel des F. B. H.; d'ailleurs son mécanisme n'est pas élucidé et si des hémolysines n'ont pu être constatées dans le sérum, les valeurs les plus contradictoires ont été données sur le taux de la résistance globulaire au cours de l'hémoglobinurie.

Pour comprendre l'ictère de la F. B. H. et le faire rentrer dans une des trois classes d'ictère : par insuffisance des canaux excréteurs (ictère par rétention), par insuffisance du sang (ictère hémolytique), par insuffisance du foie, il est nécessaire d'examiner les caractéristiques de celui-ci, en recherchant principalement dans l'urine les pigments et les sels biliaires.

Dans deux cas de F. B. H. à spirochètes nous avons trouvé des pigments biliaires (observations Is et IIs), dans un cas (observations IVs) des pigments et des sels biliaires et dans un autre cas, (observation IIIs) des sels biliaires sans pigments. La présence des pigments et sels biliaires dans l'urine permet d'éliminer l'origine hémolytique de l'ictère, et la dernière constatation de la présence unique des sels biliaires éclaire l'interprétation pathogénique. Dans ce cas particulier, il s'agissait en effet d'un ictère dissocié type, lequel, comme le fait remarquer BRULE, implique nécessairement l'intervention de la cellule hépatique et par suite l'ictère de cette F. B. H. était un ictère par insuffisance hépatique. Par déduction et étant donnés les autres symptômes, on est conduit à admettre que tous les autres ictères des F. B. H. à spirochètes sont des ictères par insuffisance hépatique dont l'urine contient tantôt des pigments et des sels biliaires, tantôt des pigments ou des sels biliaires lorsque la rétention est élective.

Cette insuffisance hépatique de la F. B. H. à spirochètes est certainement en rapport avec l'affinité particulière du spirochète pour le foie et l'ictère est alors dû à une hépatite toxi-infectieuse.

Quant aux cas de F. B. H. sans spirochète, dans un cas nous avons trouvé des pigments biliaires (observation III) et dans un autre cas (observation IV), il n'y en avait pas. Si l'on tient compte que la majorité des auteurs s'étant occupés récemment de la question W. YORKE (1922), PLEHN (1920) n'ont trouvé qu'exceptionnellement des pigments biliaires dans l'urine, on est autorisé à penser que le plus souvent l'ictère des bilieuses ordinaires est un ictère hémolytique, dont la caractéristique de l'urine

est justement de ne contenir ni pigments ni sels biliaires.

Malheureusement ce syndrome hémolytique n'est pas toujours pur, l'urine peut contenir des pigments biliaires, c'est le cas de l'observation III et le facteur hépatique, même dans les F. B. H. ordinaires, peut intervenir. Cela n'est pas pour nous surprendre, le foie joue un tel rôle en pathologie exotique qu'il est aisé de concevoir une insuffisance préexistante plus ou moins accentuée de cet organe, telle qu'au cours d'une bilieuse il soit incapable d'élaborer ou d'éliminer les pigments biliaires.

Ainsi l'ictère de la F. B. H. à spirochètes nous apparaît toujours sous la dépendance d'une altération hépatique, alors que l'ictère des F. B. H. ordinaires semble être le plus souvent de nature hémolytique, le facteur hépatique n'intervenant que comme cause seconde. La recherche des pigments et des sels biliaires dans l'urine mérite donc d'être prise en considération comme élément d'appréciation de l'étiologie de la F. B. H.

La présence des spirochètes dans la F. B. H. conduit nécessairement à l'idée d'une médication spécifique. Quelle doit être cette thérapeutique?

Dans les deux premiers cas, les médecins traitants ont eu recours aux injections intraveineuses et sous-cutanées de sérum antivenimeux. C'est une médication pathogénique très ingénieuse, introduite en thérapeutique par Boye et qui a déjà fait ses preuves.

Dans l'observation IIIs, ce mode de traitement a aussi été employé ; l'urine s'est bien éclaircie, mais l'état général est resté précaire, les injections de quinine n'ont donné aucune amélioration et le pronostic a été porté très mauvais par le médecin traitant. C'est sur ces entrefaites qu'appelés à voir le malade, nous conseillâmes une médication spécifique. Le médecin traitant était enclin à faire du néo, mais, à notre avis, l'insuffisance hépatique décelée par la présence des sels biliaires dans l'urine était une contre-indication et nos préférences allaient au cyanure de mercure. Une injection intraveineuse de 0,01 de cyanure de mercure est faite dans la soirée ; le malade, laissé la veille dans un extrême état d'abattement, nous reçoit le lendemain matin en nous demandant à manger. C'est une véritable résurrection ; l'amélioration s'est maintenue ensuite, la fièvre est tombée et quelques jours après le malade est sorti guéri de l'hôpital.

L'action remarquable du sérum de Martin et Pettit dans la spirochétose ictéro-hémorragique était une indication à en étendre l'emploi à la spirochétose hémoglobinurique, en attendant

qu'un sérum puisse être préparé avec le virus spécifique.

Ce sérum de MARTIN et PETTIT a été employé dans les observations Is *bis* et IIIs, malheureusement son action a été très peu nette et dans ce dernier cas les médecins traitants ont cru devoir appliquer une autre médication qui a consisté en injections de faibles doses de néo.

Le petit nombre des observations de F. B. H. à spirochètes ne permet pas encore de se prononcer avec certitude sur la meilleure thérapeutique à employer.

Cependant l'on peut dire qu'en dehors du traitement symptômatique habituel, le cyanure de mercure en injections intraveineuses semble être le médicament le plus indiqué et il a été ainsi particulièrement efficace dans l'observation IIIs. C'est un corps doué de propriétés spirochéticides énergiques; par ailleurs ce sel mercuriel en injection intraveineuse, ainsi que l'ont montré les travaux d'AMBARD (1) est un puissant diurétique et cette double action est particulièrement à rechercher dans les F. B. H. où l'on doit non seulement détruire le germe mais aussi provoquer une diurèse abondante. Il est probable même que c'est à cette action diurétique que l'on doit sa remarque efficacité dans de nombreux cas de F. B. H. (2).

L'emploi des arsénobenzènes est plus discutable; ils sont inactifs sinon nocifs dans la spirochétose ictéro-hémorragique, alors qu'ils auraient donné de bons résultats dans la fièvre jaune (3). Quoiqu'actuellement, ces produits soient les plus forts agents spirochéticides connus, il faut toujours avoir en vue dans leur application qu'ils ont une affinité particulière à provoquer des lésions hépatiques et sanguines et les ictères et états hémorragiques post-arsénobenzoliques sont trop bien connus pour ne pas nécessiter beaucoup de circonspection dans leur usage contre une maladie caractérisée par de l'hémoglobinurie et de l'ictère.

(1) AMBARD. Diurèse par les sels mercuriels. *Archive des maladies des reins et des organes génito-urinaires*, 15 mars 1923, analysé dans *Presse Méd.*, 28 juillet 1923.

(2) PELLETIER et QUERMENER. Traitement de la F. B. H. par le cyanure de mercure. *Bull. Soc. Path*, 1921, p. 226; MUROZ. Cyanure de mercure dans la F. B. H, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1920, p. 35.

(3) SEIDELIN YELL. *Fev. Bur. Bull.*, juin 1911, pp. 55; *Idem*, 1912, pp. 123-242; DESPREZ. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1920, pp. 61-68.

Les infections intestinales à flagellés au Maroc,

Par R. Deschiens.

Les travaux de Jausion (1922), de Normet et Salle (1922), de Jausion et Dekester (1922), de Delanoë (1924), de Dekester et Melnotte (1924), ont mis en évidence la fréquence des dysenteries, des diarrhées et des entérocolites au Maroc, et plus particulièrement dans la région de Fez.

En dehors des dysenteries et des colites provoquées par les amibes et les associations amibes-flagellés qui constituent la masse des infections intestinales observées (20 à 30 o/o des examens), il existe des états dysentériformes et des entéropathies dans lesquels les examens coprologiques méthodiques ne mettent en évidence que des flagellés intestinaux. Ces infections pures à flagellés sont rencontrées dans 7 o/o environ des selles examinées et sont généralement contemporaines soit de diarrhées bilieuses, ce qui est le plus fréquent, soit de syndromes dysentériques. Cette prédominance de la diarrhée bilieuse sur la dysenterie est également la règle à Fez dans les infections à *Entamœba dysenteriæ* (1).

Les flagellés observés au Maroc jusqu'à ce jour sont : *Chilomastix Mesnili* (Wenyon, 1910) signalé par Normet et Salle (1922), puis par Dekester et Melnotte (1924) ; *Trichomonas intestinalis* (Leuckart, 1879) signalé par Jausion (1922) ; *Giardia intestinalis* (Lambl, 1859) signalé par Jausion (1922); *Blastocystis hominis* (Brumpt, 1912) signalé par Jausion (1922).

D'après Jausion (1922) le degré de fréquence des différentes espèces est le suivant, pour 1.385 selles examinées :

Giardia intestinalis . . .	4,6 0/0	des selles examinées
Trichomonas vaginalis. .	0,8 »	»

Delanoë à Mazagan (1924), examinant les selles de 8 sujets présentant des troubles intestinaux trouva dans 5 cas des trichomonades. Ceci constitue une indication intéressante sur la fréquence des flagellés intestinaux à Mazagan, mais le chiffre des malades n'est pas assez élevé pour que ces indications aient une portée générale par elles-mêmes.

Pour Jausion et Dekester (1922), la fréquence de *Trichomonas intestinalis* serait de 6 o/o chez les Arabes sains (100 cas) et de

(1) Le docteur Melnotte que j'ai remplacé m'avait signalé ce point particulier que je n'ai fait que vérifier.

1,4 o/o chez les Arabes hospitalisés (nombre de cas non indiqué).

D'après DEKESTER et MELNOTTE (1924), dans 663 selles examinées soit à l'hôpital indigène « Coccard », soit à l'hôpital militaire « Auvert » à Fez, *Trichomonas intestinalis* a été noté 45 fois, c'est-à-dire dans 6,7 o/o des cas.

Ayant été chargé de la direction du Laboratoire de Bactériologie de l'hôpital « Auvert » à Fez, en remplacement du Docteur MELNOTTE, titulaire du poste, j'ai observé, pendant le mois d'octobre 1925, 67 cas d'états dysentériformes et de diarrhées à flagellés exclusivement, et 36 cas de troubles intestinaux avec association amibes-flagellés. Mes recherches ayant porté sur 959 malades, la fréquence des flagellés intestinaux à Fez, chez les entéropathes, pour octobre 1925, était donc de 10,7 o/o des cas.

Dans la généralité des cas ce sont les formes végétatives des flagellés que l'on observe.

Les espèces que j'ai notées sont les suivantes dans l'ordre de leur fréquence :

Chilomastix Mesnili	7.5 0/0	des examens
Giardia intestinalis	1.5 »	»
Trichomonas intestinalis	1.5 »	»
Cercomonas longicauda DUJARDIN = *C. parva* HARTMANN et CHAGAS (1910)	0,2 »	»

Blastocystis hominis a été très fréquemment noté mais ne figure pas dans nos statistiques.

Toutes ces données peuvent être résumées dans le tableau suivant :

TABLEAU I

Total des selles examinées	Infections à amibes o/o			Infections à flagellés o/o			*Chilomastix Mesnili* o/o	*Trichomonas intestinalis* o/o	*Gardia intestinalis* o/o	*Cercomonas* o/o
	pures	association amibes-flagellés	Total	pures	association flagellés-amibes	Total				
959	18	3,7	21,7	7	3,7	10,7	7,5	1,5	1,5	0,2

Ces chiffres doivent être considérés comme au-dessous de la fréquence réelle des infections de 20 à 30 o/o et ceci, pour les raisons suivantes :

1° Certains malades diarrhéiques ou dysentériques parvinrent à l'hôpital en cours de traitement d'épreuve par l'émétine ou les arsénobenzènes ;

2° Les circonstances militaires ne permirent pas toujours d'étudier plusieurs selles chez un même malade.

Dans mes recherches j'ai toujours contrôlé la détermination des espèces observées à frais par l'étude de frottis humides colorés par l'hématoxiline ferrique. La collection de ces frottis se trouve au laboratoire de Protozoologie de l'Institut Pasteur de Paris.

*
* *

Il convient de remarquer que *Chilomastix mesnili* est le flagellé intestinal de beaucoup le plus fréquemment observé dans la région de Fez, dans les vallées de l'Ouergha, du Leben et du Sebou ; il en est problablement de même pour tout le Maroc.

Il semble que ce flagellé ait été souvent confondu au Maroc avec *Trichomonas intestinalis* qui est beaucoup plus rare. A frais, la confusion entre les formes végétatives des deux espèces est fréquente car le cytostome de *Chilomastix* contient une membrane ondulante bordée par un flagelle très mobile qui peut en imposer, sur le parasite vivant, pour la membrane ondulante de *Trichomonas*. Après coloration par l'hématoxiline ferrique la distinction devient très facile.

D'une manière générale, *Chilomastix mesnili* apparaît comme beaucoup plus fréquent que *Trichomonas intestinalis* dans les régions tempérées, dans le bassin méditerranéen et l'Afrique du nord, ainsi que l'indiquent les statistiques suivantes :

Pays	Auteurs	Nombre de selles examinées	*Chilomastix Mesnili* o/o	*Trichomonas intestin.* o/o
France (Paris)	Lenoir et Deschiens, 1924.	1.000	1,5	0,5
Etats-Unis (New-York)	Thomas et Baumgartner, 1925.	1.122	21,03	0,26
Maroc	Deschiens, oct. 1925.	959	7,5	1,5
République Argentine (Buenos-Ayres)	Castex et Greenway, 1925	614	19	9,44
Russie (Pétrograd)	Yakimoff et Wassilewski (1919-1921).	1.632	1,4	0,2

Au contraire, dans les régions intertropicales *Trichomonas intestinalis* paraît beaucoup plus fréquent que *Chilomastix*

mesnili. BRUMPT signale qu'aux îles Andaman, ANDERSON a trouvé *Trichomonas intestinalis* 723 fois dans 920 cas de dysenterie. En outre, les statistiques suivantes indiquent cette inversion de fréquence :

Pays	Auteurs	Nombre de selles examinées	*Chilomastix Mesnili* o/o	*Trichomonas intestin.* o/o
Amérique tropicale . .	HEGNER, 1925.	286	7,7	20,6
Etats Fédérés malais .	JEPPS, 1923.	1.034	Chinois 0,6	2,2
			Tamils 3,6	16,5

Il y a lieu de remarquer cependant que, chez les Européens séjournant dans la zone intertropicale, bien que le nombre des infections à flagellés augmente, les infections par *Chilomastix mesnili* paraissent demeurer plus fréquentes que celles par *Trichomonas intestinalis*. C'est ainsi que JEPPS (1923) note chez 970 soldats anglais séjournant dans les Etats fédérés Malais 6,5 o/o d'infections par *Chilomastix mesnili* et 1,2 o/o d'infections à *Trichomonas*. Le rapport entre ces deux chiffres est du même ordre qu'en zone tempérée. Le facteur race peut être retenu pour expliquer cette constance.

Pour *Giardia intestinalis*, la fréquence du parasite paraît moindre au Maroc qu'en Europe, comme l'indique le tableau suivant :

Pays	Auteurs	Nombre de selles examinées	*Giardia intestinalis*
Angleterre . . .	A. A. SMITH.		3,4 à 14,1
Bavière	JUNG et SELL.		3,3
France :			
Paris	LENOIR et DESCHIENS, 1923-1924.	2.000	7,5 à 8
Marseille . . .	PRINGAULT.		2,96
Maroc	JAUSION, 1921.	1 385	4,6
	DESCHIENS, oct. 1925.	959	1,5

Je rappelle cependant que les chiffres ayant permis d'établir la statistique du mois d'octobre 1925, à Fez, doivent être majorés de 20 à 30 o/o au moins, en général et plus particulièrement pour les infections à *Giardia* dans lesquelles des phases négatives pouvant atteindre 8 jours, sont observées.

*
* *

Ces flagellés ont-ils un rôle pathogène ou sont-ils au contraire les témoins de désordres intestinaux ?

La présence de flagellés dans l'intestin de malades présentant un syndrome dysentérique ou une diarrhée chronique, n'implique pas nécessairement une relation de cause à effet entre la maladie et les parasites, mais, des arguments cliniques, thérapeutiques et expérimentaux engagent à admettre pour certaines espèces (*Trichomonas*, *Chilomastix*) une participation habituelle ou occasionnelle des parasites aux désordres intestinaux, et, pour certains autres (*Giardia*), un rôle pathogène encore mieux défini.

Par exemple, lorsqu'on observe *Chilomastix mesnili* ou *Trichomonas intestinalis* avec une densité très élevée dans des colites ou des états dysentériformes dans lesquels aucun germe évidemment pathogène ne peut être décelé, et, que sous l'influence du traitement par le stovarsol (Marchoux) ou l'essence de térébenthine (Escomel), les parasites disparaissent en entraînant la disparition des troubles, on pense déjà à une relation entre les parasites et les accidents. On peut objecter, que le fait de voir disparaître les parasites après un traitement déterminé peut être expliqué par l'action du médicament sur une maladie primitive ; le traitement ayant entraîné la guérison de cette maladie primitive, puis la disparition des parasites par retour à l'état normal. Cette objection perd beaucoup de sa valeur lorsqu'on rassemble un grand nombre d'observations de guérisons microscopiquement contrôlées ; nous en avons personnellement recueilli une cinquantaine et on en trouve en très grand nombre dans la littérature médicale de ces dernières années. Autre argument : dans les infections mixtes à amibes et flagellés, le traitement par l'émétine et l'ipéca, à l'exclusion du stovarsol, peut faire disparaître les amibes sans agir sur les flagellés ; dans ces cas, la colite persiste malgré la disparition des amibes et ne cédera que si le traitement est orienté vers les flagellés, soit que l'on utilise l'essence de térébenthine en lavements et en potion, soit le stovarsol. Les observations de Carles (1918) sont à cet égard très démonstratives.

Les données expérimentales concernant *Trichomonas intestinalis* et *Chilomastix mesnili* sont insuffisantes, mais, pour ce qui concerne *Giardia*, on peut déterminer chez le chat soit en partant de kystes de *Giardia cati*, soit dans quelques cas de kystes de *Giardia intestinalis* des diarrhées chroniques sévères. Il est évident que l'ingestion de kystes, si bien lavés soient-ils, entraîne

toujours celle de microbes intestinaux; aussi la démonstration définitive du rôle pathogène des Flagellés ne pourra-t-elle être faite que lorsqu'on aura réalisé leur culture pure et l'inoculation en partant de cultures pures.

Quoiqu'il en soit, toute infection intestinale à flagellés doit être considérée comme suspecte et être traitée dans le sens de la destruction des parasites.

CONCLUSIONS

Les infections intestinales à Flagellés, pures et mixtes, s'observent au Maroc chez 10,7 0/0 des entéropathes ; les infections pures sont rencontrées dans 7 0/0 des cas. L'espèce la plus communément observée est *Chilomastix mesnili* (7,5 0/0 des selles examinées), puis viennent *Giardia intestinalis* (1,5 0/0 des selles examinées), *Trichomonas intestinalis* (1,5 0/0 des selles examinées), *Cercomonas longicauda* (0,2 0/0 des selles examinées).

Dans les régions tempérées, le bassin méditerranéen et l'Afrique du Nord, les infections à *Chilomastix* sont beaucoup plus fréquentes que celles à *Trichomonas*.

Dans les régions intertropicales il semble que ce soit l'inverse.

Il est très probable que *Chilomastix mesnili* et *Trichomonas intestinalis* déterminent occasionnellement des troubles intestinaux ou participent à ces troubles.

Le rôle pathogène de *Giardia intestinalis* est quasi certain.

(*Institut Pasteur. Laboratoire de Protozoologie*).

BIBLIOGRAPHIE

1. W. C. BOECK et C. W. STILES. — Studies on various intestinal parasites (especially *amœba*) of man (U. S. Public Health Service Hygiene Laboratory, 1923 ; *Bull.*, pp. 133-202).
2. CARLES. — *La dysenterie amibienne et les entérites chroniques de guerre*, 1918, Vigot
3. CASTEX et GREENWAY. — La entozoosis en su relacion con la Toxemia intestinal (*Pr. Med. Argentina*, 30 Enero 1925).
4. DELANOE. — De la fréquence des *Trichomonas* dans les selles diarrhéiques au Maroc (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1924, t. XVII, f. 2, pp. 128-129).
— Au sujet des dysenteries à *Trichomonas* (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1924, t. XVII, f. 7, pp. 557-558.
5. M. DEKESTER et P. MELNOTTE. — Au sujet de la fréquence dans les selles diarrhéiques au Maroc des *Trichomonas* et autres protozoaires (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1924, t. XVII, f, 4, pp. 301-302).

6. R. W. Hegner. — Intestinal flagellates in tropical America (*The Am. Journal of Trop. Med.*, 1925, t. V, f. 3, pp. 239-245).
7. H. Jausion. — Les dysenteries à Fez (*Arch. Inst. Pasteur Afrique du Nord*, 1922, t. II, f. 3, pp. 377-386).
8. H. Jausion et M. Dekester. — L'amibiase à Fez (*C. R. des Séances Congr. Santé Pub. et Prév. Soc.*, Marseille, 1922, pp. 174-188).
9. M. W. Jepps. — Observations on Human intestinal protozoa in Malaya (*Parasitology*, 1923, t. XV, pp. 213-220).
10. P. Le Noir et R. Deschiens. — Les Parasitoses du Tube digestif ; leur fréquence ; comment les dépister (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1925, t. I, f. 13, pp. 277-283).
11. Normet et Salle. — Les dysenteries amibiennes à Fez (*C. R. des Séances Cong. Santé Pub. et Prév. Soc.*, Marseille, 1922, pp. 188-193).
12. Thomas et Baumgartner. — Stool examination for protozoa in eleven hundred in mater of New-York state institution (*Jl. Am. Med. Assoc.*, 1925, vol. 85, f. 22, pp. 1725-1728).
13. Yakimoff et Wassilewski. — Les Protozoaires de l'intestin de l'homme pendant les épidémies de Pétrograd (1919-1921) (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1925, t. XVIII, f. 2).
14. Anderson, Pringault, Jung et Sell, A. A. Smith. — Cités par Brumpt (*Précis de Parasitologie*, 1922, pp. 296 et 301).

Sur le traitement du paludisme à *Pl. vivax* par le Stovarsol,

Par Ch. Vialatte

Nous avons traité par le stovarsol, à l'hôpital de Rabat, du mois de juin 1925 au mois d'avril 1926, 47 adultes (dont 41 Européens et 6 indigènes Nord-Africains), atteints de paludisme à *Pl. vivax*. Nous pensons qu'il peut y avoir quelque utilité à faire connaître les résultats de ces essais thérapeutiques, car la recherche des médications actives à opposer au paludisme, en dehors de la quinothérapie, ne présente pas un simple intérêt théorique mais répond à une impérieuse nécessité économique. Le petit nombre relatif des cas traités s'explique par le souci que nous avons eu de ne soumettre au traitement que des malades chez lesquels l'état fébrile paraissait suffisamment établi, ceci afin d'éviter d'attribuer à tort au stovarsol la cessation de la fièvre qui se produit assez souvent d'une manière spontanée (cf. fig. 1) dans cette forme de paludisme. C'eût été une autre erreur, en sens contraire, de soumettre au traitement des paludéens à parasitisme mixte, les travaux de E. Marchoux (III et IV) ayant établi que seul *Pl. vivax* est sensible au stovarsol.

Aussi, des examens de sang minutieux étaient pratiqués avant le traitement pour éliminer ces associations parasitaires. Malgré les précautions prises, il nous est arrivé de déceler deux fois en cours de traitement une association avec *Pl. præcox* qui ne s'était pas manifestée dans les examens antérieurs.

Environ les deux tiers des cas traités étaient d'infection récente, mais, sauf quelques exceptions, avaient déjà franchi la

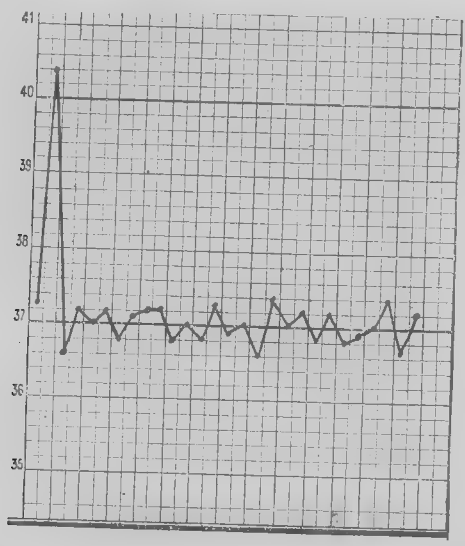


Fig. 1. — Accès de rechute isolé (indigène marocain). Le jour de l'accès on trouve dans le sang des hématies (*Pl. vivax*). Pas de traitement. Les jours suivants, on ne retrouve pas d'hématozoaires et la température est normale.

phase initiale ou de première invasion. Les autres, quoique plus éloignés du début de l'infection, se trouvaient encore dans la période des manifestations actives.

*
* *

1° *Action du stovarsol sur la fièvre; disparition des hématozoaires.* — Après avoir utilisé dans quelques cas la voie intraveineuse (on reviendra plus loin sur ce point) au début de nos essais de traitement, nous avons rapidement adopté comme mode d'administration usuel la voie buccale à la dose moyenne d'un gramme *pro die*, par séries de quatre jours, séparées par des intervalles de repos de cinq à six jours pour permettre l'élimination de l'arsenic absorbé. On s'est inspiré, pour fixer la durée de cet intervalle, de certaines données expo-

sées par Mochkovsky (1) à propos du traitement du paludisme par la quinine et qu'il pouvait être intéressant de vérifier avec une autre médication.

Les tracés thermométriques ci-joints se passent de commentaires et montrent bien l'action du stovarsol sur la fièvre. Dans la plupart des cas, elle a cédé après ingestion de 1 g. 50 à 2 g. (fig. 2 et 3). Parfois il a fallu atteindre 3 g. Dans les cas excep-

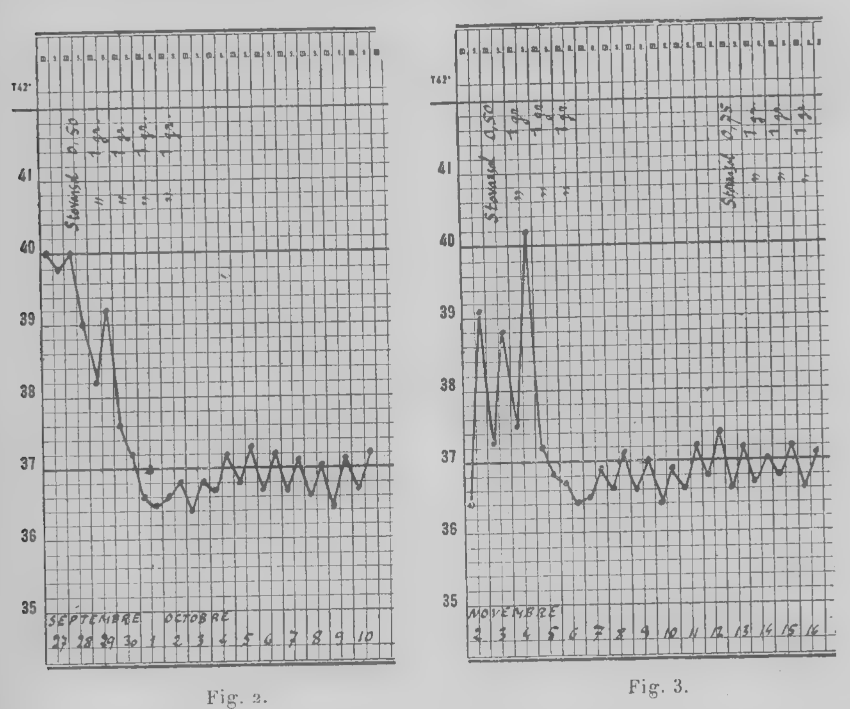


Fig. 2.

Fig. 3.

tionnels où la fièvre persistait encore malgré cette dose, une injection intraveineuse de stovarsol sodique a brisé le rythme fébrile (fig. 4). Aucun échec n'a été enregistré. Nous n'avons pas constaté dans l'action du médicament de différences en rapport avec l'ancienneté de l'infection.

L'examen du sang au cours du traitement a toujours montré dès les premières doses la diminution rapide du nombre des hématozoaires, puis leur disparition totale. Mais nous n'avons pas pu constater nettement la sensibilité particulière des formes pigmentées et des gamètes. Après absorption de 1 ou même

(1) Mochkovsky. Les principes du traitement quinique du paludisme (*Bull. Soc. Path. exot.*, t. XVII, 1924, n° 4, pp. 310-322).

de 2 g. de stovarsol nous avons trouvé comme formes prédominantes, tantôt des schizontes jeunes, tantôt des formes amiboïdes moyennes ou grandes et même dans un cas des gamètes.

L'inactivité du stovarsol, même administré à hautes doses, sur *Pl. præcox* nous a été confirmée par l'observation suivante :

Obs. XXII. — RET..., 30 ans. Entre à l'hôpital le 17 octobre présentant un syndrome tétraplégique avec abolition des réflexes et réaction de BORDET-WASSERMANN faiblement positive. Paludisme ancien rénové. Depuis une huitaine de jours, accès de fièvre à type tierce. L'examen du sang montre des schizontes et des gamètes de *Pl. vivax* assez abondants.

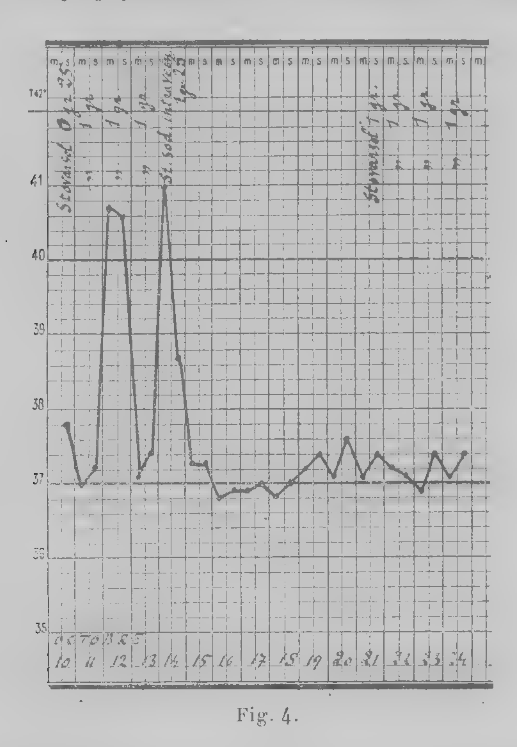


Fig. 4.

En raison des troubles moteurs qui peuvent être mis sur le compte d'une syphilis nerveuse et de la constatation de *Pl. vivax* on institue immédiatement un traitement intensif par le stovarsol. En quinze jours on administre par voie intraveineuse 8 g. 75 de stovarsol sodique et par voie buccale 3 g. de stovarsol en comprimés.

La série des accès est arrêtée après la première injection de stovarsol sodique (1 g. 25) et la température se maintient normale du 19 au 30 octobre. Le 30 au soir, poussée fébrile, température 38°7. Examen du sang négatif. Le traitement est suspendu. Les jours suivants instabilité thermique, sans que la température rectale dépasse 38°. Le 8 novembre, température du matin : 38°4. Un nouvel examen du sang montre de petits schizontes annulaires et des corps en croissant.

Ainsi, des doses élevées de stovarsol n'ont pas empêché l'évolution de *Pl. præcox* ; ce qui est conforme aux notions établies.

2° *Doses nécessaires pour obtenir un résultat durable.* — Les premières publications relatives au traitement du paludisme par le stovarsol sodique en injection intraveineuse signalaient des résultats fort encourageants avec une seule injection de

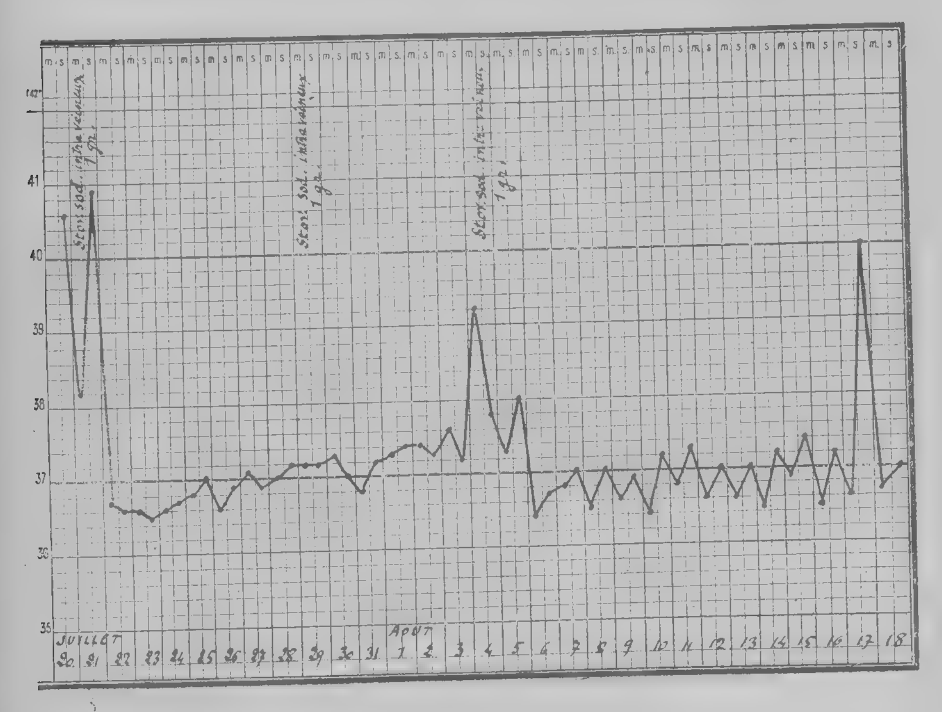


Fig. 5 (Obs. III).

75 cg. et laissaient envisager la possibilité de stériliser aisément les paludéens.

Pour juger de la valeur d'une médication si pleine de promesses, nous avions pensé devoir limiter à trois injections de 1 g. à 1 g. 25, espacés de 6 à 8 jours, le traitement par ce procédé. Sur 5 malades traités de la sorte, 3 sont sortis de l'hôpital peu de jours après la dernière injection et n'ont pu être suivis ; 2 ont présenté des rechutes, l'un en cours de traitement, l'autre dans un bref délai après la dernière injection.

Voici l'observation résumée dans ces deux derniers cas :

Obs. III. — Ro..., 21 ans (fig. 5). A présenté au début de juillet pendant une huitaine de jours une fièvre continue qui correspond vraisemblablement à la période d'invasion du paludisme. Puis, quelques accès

isolés. Entré dans le service le 20 juillet en accès. Température : 40°6. Anémie assez accentuée. Matité splénique élargie; rate non palpable. Examen du sang : *Pl. vivax* à tous les stades ; densité parasitaire faible.

Nouvel accès le 21. Injection intraveineuse de 1 g. de stovarsol sodique le même jour au cours de l'accès. Chute immédiate de la température et disparition des parasites.

Deuxième injection de 1 g. le 29 juillet.

Dans la nuit du 3 au 4 août accès fébrile. Température du 4 matin :

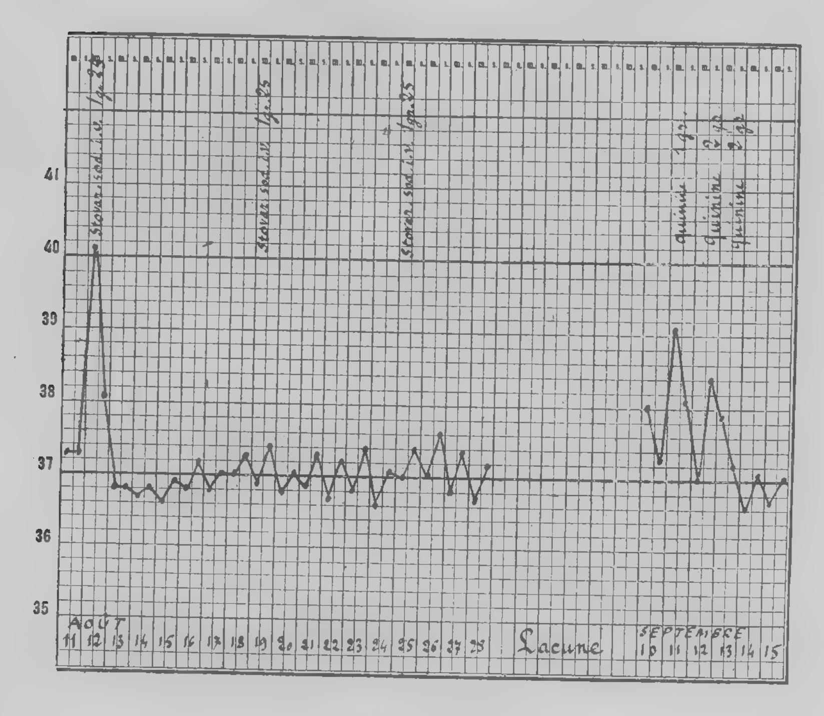


Fig. 6 (Obs. V).

39°2. A noter l'allure du tracé thermométrique qui montre depuis le 24 juillet jusqu'au 4 août, jour où se produit l'accès une tendance ascensionnelle, faible, mais régulière, avec une ébauche du type inverse le 27 et le 30 juillet, ainsi que le 2 et le 3 août.

Le 4 août dans la matinée, troisième injection intraveineuse de stovarsol sodique (1 g.).

Le 5, légère poussée thermique : 38° le soir. Examen du sang négatif.

Du 6 au 17 août la température reprend ses caractères normaux.

Le 17, accès fébrile. Un examen du sang attentif ne montre que des plasmodes de *vivax* sans association.

Obs. V. — BAY..., 21 ans (fig. 6). Début de l'infection dans la première quinzaine de juillet. Entre dans le service le 11 août. A l'entrée, pas de fièvre, mais a eu trois accès pendant la semaine précédente. L'examen du sang montre des schizontes et des gamètes de *Pl. vivax* ; densité parasi-

taire moyenne. Teint subictérique ; amaigrissement léger ; rate débordant les fausses côtes d'un travers de doigt.

Le 12 août, accès de fièvre. Température : 40°1. Injection intraveineuse de 1 g. 25 de stovarsol sodique. La série des accès est arrêtée. Les injections sont arrêtées à la même dose le 19 et le 25 août. Amélioration rapide de l'état général. Le malade engraisse et prend des couleurs.

Du 28 août au 10 septembre, le sujet en fort bon état vaque à diverses occupations dans l'hôpital ; la température n'est pas prise.

Le 10 septembre il accuse au réveil un peu de lassitude et de céphalée frontale. Température : matin 38°, soir 37°3.

Le 11 accès de fièvre : 39°1. L'examen du sang montre *Pl. vivax* sans autre type parasitaire.

Ces insuccès partiels nous ont fait abandonner rapidement l'espoir d'obtenir la guérison avec un petit nombre d'injections, ils indiquaient la nécessité d'un traitement prolongé. Ce dernier étant plus commodément réalisable par voie buccale nous avons eu recours au stovarsol en comprimés.

Nous rappelons que nos observations ont été effectuées en milieu hospitalier. Cette circonstance, à côté d'avantages indéniables, présente un inconvénient particulièrement sensible dans le cas particulier : c'est que les malades sont pour la plupart perdus de vue après l'exeat, ce qui rend difficile l'appréciation des résultats du traitement à longue échéance. Dans ces conditions, nous ne saurions fournir une statistique de guérisons valable. Toutefois, l'observation a pu être prolongée à l'hôpital assez longtemps pour nous permettre de nous faire une opinion. La dose moyenne totale de stovarsol que nous avons fait absorber à nos malades par voie digestive a varié entre 12 et 20 g. Chez l'un d'entre eux, nous avons atteint 30 g. ; chez 6 autres, nous n'avons pas dépassé 8 g.

Ainsi qu'on l'a dit plus haut, la technique adoptée consistait à faire ingérer 1 g. de stovarsol, soit quatre comprimés par jour, pendant quatre jours ; une période de repos de 5 à 6 jours s'intercalant entre les séries de stovarsol. Dans ces conditions, il ne s'est jamais produit de rechute en cours de traitement, mais nous avons enregistré quelques rechutes à brève échéance après des séries de stovarsol dont le total était inférieur à 16 g.

Obs. VIII. — Smir..., 32 ans. Première infection en 1922, n'a pas eu d'accès depuis 1923. Réinfection en juin 1925. Accès à type tierce du 11 au 20 septembre. Le 20 septembre entre à l'hôpital. L'examen du sang montre de nombreux schizontes et des gamètes de *Pl. vivax*. Le malade ayant absorbé quelques comprimés de quinine et la fièvre étant tombée, on le laisse en observation sans traitement.

Examen du sang le 24 septembre, négatif.

Le 2 octobre, rechute. L'examen du sang montre des schizontes jeunes de *Pl. vivax*. Stovarsol : 8 g. en deux séries.

Le 7 novembre, rechute. Température : 40°8. Examen du sang : *Pl. vivax* sans parasitisme mixte.

Obs. X. — SANT..., 21 ans. Infection récente ne remontant pas à plus de trois semaines. N'a suivi aucun traitement. Entré à l'hôpital le 22 septembre ; a eu plusieurs accès les jours précédents. A l'entrée, température : 39°7. Examen du sang : schizontes de *Pl. vivax* à divers stades et gamètes ; densité parasitaire moyenne. Matité splénique élargie ; rate non palpable. Céphalée, asthénie, amaigrissement.

Dès le deuxième jour du traitement la température tombe et dès lors se maintient normale. Amélioration rapide de l'état général.

Le malade insiste pour avoir son exeat avant d'avoir terminé la troisième série de stovarsol. Il sort, ayant absorbé en tout 10 g.

Douze jours après, rechute et retour à l'hôpital. Examen du sang : Schizontes à tous les stades et gamètes de *Pl. vivax*. On reprend la médication par le stovarsol. Au cours de cette nouvelle cure la dose totale ingérée atteint 16 g.

Ce malade a pu être suivi pendant quatre mois ; il n'a pas eu d'autre rechute pendant ce laps de temps.

Obs. XIV. — GA..., 30 ans. Paludisme contracté au mois de juin. Depuis lors a eu de fréquents accès de fièvre et n'a pas suivi de traitement sérieux par la quinine Prend très irrégulièrement la quinine préventive.

Entre à l'hôpital le 1er octobre. A l'entrée on note : température subfébrile (38°), subictère, intolérance gastrique, légère hypertrophie splénique. Entérocolite ; pas de parasitisme intestinal.

Examen du sang : *Pl. vivax*, densité parasitaire moyenne. Le malade est mis aussitôt à la cure stovarsolique. Dose totale 12 g. en trois séries. Exeat à la fin de la troisième série, sur sa demande.

Ce malade nous a fait savoir ultérieurement qu'il avait eu une rechute huit jours après sa sortie de l'hôpital.

Obs. XX. — HOLL..., 22 ans. Premières manifestations fébriles fin juillet. Plusieurs accès en août et septembre. Traitement par la quinine insuffisant. A eu un accès le 11 octobre à l'occasion duquel on pratique un examen de sang qui montre *Pl. vivax* et on administre 3 g. de quinine en deux jours.

Entre dans le service le 14 octobre. Pas de fièvre. L'examen du sang ne montre pas de parasites mais de la mononucléose et des leucocytes mélanifères. Le malade est mis en observation sans traitement.

Le 5 novembre petit accès. Température 38°8.

Le 7, nouvel accès plus fort. Température 40°6. Examen du sang : schizontes et gamètes de *Pl. vivax* moyennement abondants. Le stovarsol est administré à partir du 7 novembre. Dose totale 12 g.

Rechute le huitième jour après la fin du traitement. Constatation de *Pl. vivax*.

La conclusion qui se dégage de l'ensemble de nos constatations, c'est que le stovarsol a une action favorable et rapide dans la tierce bénigne. Après quelques doses, le rythme fébrile est brisé ; l'hématozoaire disparaît de la circulation. Mais il ne faut pas se hâter de proclamer la guérison définitive du paludéen. Avec le stovarsol comme avec la quinine, il est nécessaire,

pour réduire le parasite, de l'attaquer par des cures répétées et suffisamment prolongées.

3° *Phénomènes d'intolérance ; effets toxiques.* — Les accidents signalés par les auteurs à la suite de l'administration du stovarsol sont assez variés : troubles intestinaux (coliques et diarrhée) ; réactions cutanées (érythème, urticaire) ; troubles oculaires (atrophie optique) ; tachycardie ; vertiges ; collapsus.

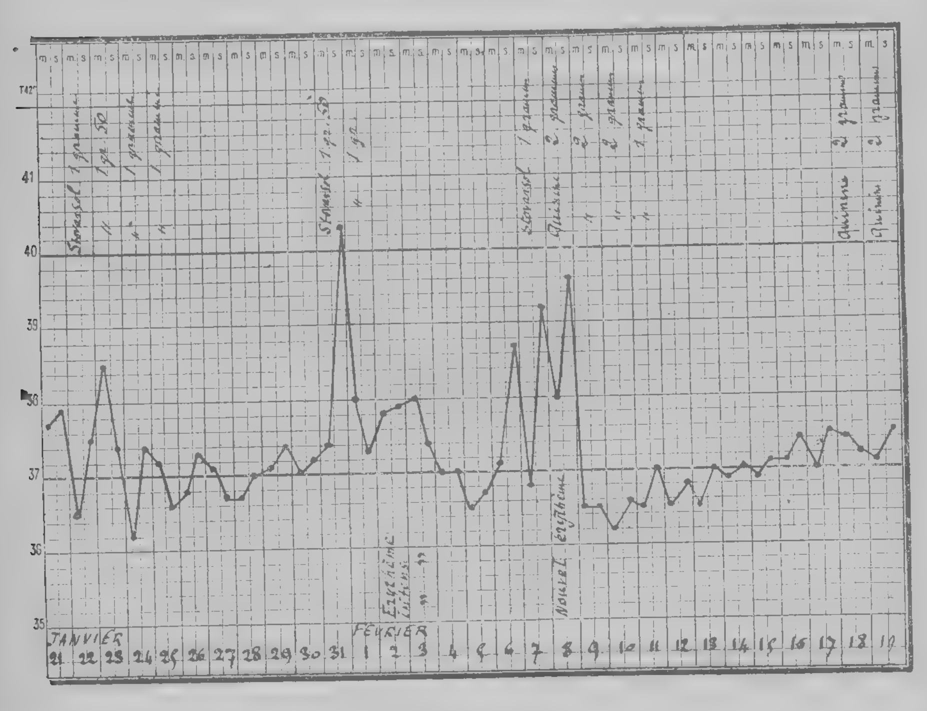


Fig. 7 (Obs. XLII).

Nous n'avons observé d'autre phénomène d'intolérance qu'un érythème intense et récidivant qui est apparu chez un de nos malades, non pas aux premières doses, mais en cours du traitement. Voici l'observation de ce cas :

Obs. XLII. — Dub..., 22 ans (fig. 7). Paludisme contracté en octobre 1925. Traité par la quinine en novembre et décembre. A eu des accès de fièvre le 4, le 11 et le 20 janvier 1926. A l'entrée assez bon état général. La rate déborde de deux travers de doigts. Le 21 janvier l'examen du sang montre des schizontes et des gamètes de *Pl. vivax* ; densité parasitaire faible. La médication par le stovarsol est commencée le 22, suspendue à partir du 26 et reprise le 31 au matin.

Le 31, après-midi, grand accès avec frisson intense, vomissements, puis

transpirations abondantes. L'examen du sang prélevé au moment de l'accès fébrile (40°3) est négatif sur étalement et en goutte épaisse. Le 2 février, on constate une éruption non prurigineuse, généralisée à tout le tégument, constituée d'éléments arrondis, papuleux, du type morbilliforme. Les éléments éruptifs sont plus abondants à la région sternale, sur le dos, à la face externe des bras, à la face antérieure des cuisses. Sur le visage, l'éruption est confluente, de coloration rouge vif. Le malade déclare avoir eu la rougeole vers 13 ans ; ne présente ni catarrhe nasal ni larmoiement. Néanmoins, il est isolé comme suspect ; mais en même temps on suspend l'administration du stovarsol.

Examen des urines négatif.

Le 3 février, l'érythème a encore augmenté d'intensité. Température du matin 38°. Examen du sang négatif.

Les jours suivants l'érythème tend à disparaître,

Le 6 après-midi, petit accès de fièvre : température 38°7. Examen du sang : Schizontes jeunes de *Pl. vivax*.

Le 7 on reprend intentionnellement l'administration du stovarsol (1 g. dans la journée). Température soir 39°2.

Le 8, matin : température 38°. Nouvelle poussée érythémateuse. Les éléments papuleux qui étaient en voie de disparition sont de nouveau rouge vif ; par endroits, ils sont confluents sous forme de plaques à contours diffus. Examen du sang négatif. Examen des urines négatif.

L'après-midi, vomissements, température 39°6. L'examen du sang montre de rares schizontes de *Pl. vivax*. Le traitement par le stovarsol est définitivement arrêté et remplacé par la quinine.

Les jours suivants, l'érythème s'efface lentement sans desquamation épidermique.

Si les réactions cutanées signalées dans l'observation précédente peuvent être mises sans nul doute au compte du stovarsol, on serait moins fondé à attribuer à coup sûr à ce médicament les troubles qui font l'objet des deux observations qui suivent. Il s'agit de deux cas de glycosurie transitoire — glycosurie ayant duré quelques heures chez l'un des malades, quelques jours chez l'autre — consécutive à deux accès graves de paludisme traités par injection intraveineuse de stovarsol sodique. En raison de l'intérêt que peut présenter la discussion de ce phénomène, nous en présentons à cette place l'observation. Nous croyons devoir indiquer, au préalable, que la recherche du glucose dans les urines a été effectuée au laboratoire de chimie de l'hôpital par le procédé CAUSSE-BONNANS.

Obs. XXIV. — Rou..., 22 ans (fig. 8). Contracte le paludisme étant convalescent de fièvre typhoïde. Les premières manifestations fébriles de la période d'invasion débutent le 5 novembre. Du 5 au 11 novembre fièvre rémittente. Entre dans le service le 11 novembre. Examen du sang : schizontes de *vivax* à tous les stades. Anémie intense, adynamie, subictère, nausées, langue saburrale. Tension artérielle ausculatoire, 9,5-5,5. La rate déborde légèrement les fausses côtes. Examen des urines négatif.

Dans la journée le malade prend par voie buccale 1 g. de stovarsol.

12 novembre. Abcès hyperthermique ; température 41°2. Injection intraveineuse de stovarsol sodique (1 g. 25).

13 novembre. Chute brusque de la température avec une tendance à l'hypothermie.

Un examen d'urine pratiqué le 13 au soir décèle la présence de glucose. Pas d'albumine. Même constatation le 14 matin. Mais les urines sont malencontreusement jetées et il n'est pas fait de dosage.

Le 15 la glycosurie a disparu. Elle ne se reproduit pas par la suite.

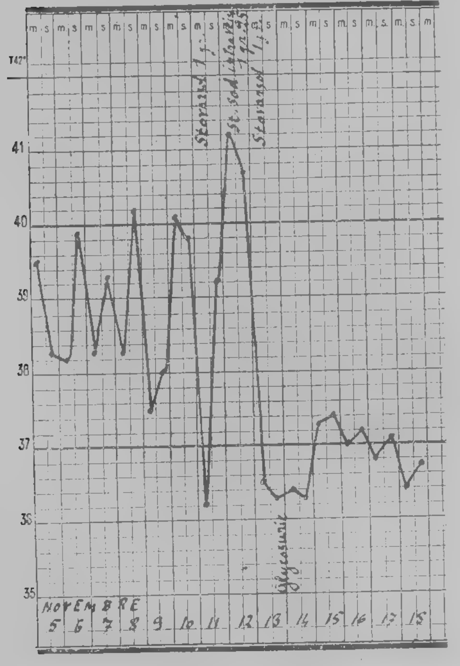
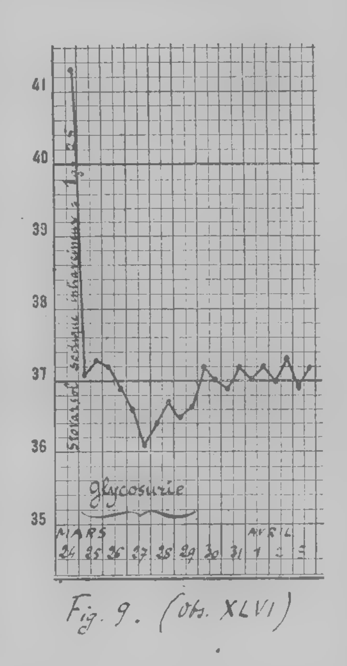


Fig. 8 (Obs. XXIV).



Obs. XLVI. — Cap..., 20 mai (fig. 9). Paludisme contracté en octobre ou novembre 1925. Entre à l'hôpital le 24 mars 1926. Accès de fièvre quotidienne depuis quatre jours. A l'entrée hyperthermie : 41°3. Coloration franchement ictérique de tout le tégument ; vomissements bilieux depuis le matin ; mauvais état général. La rate déborde les fausses côtes d'un travers de doigt. Examen du sang : schizontes à tous les stades et gamètes de *Pl. vivax*. Densité parasitaire forte : 40 à 50 parasites par champ en goutte épaisse.

Examen des urines : albumine en faible quantité (non dosée) ; pas de cylindres. Absence de glucose.

En raison de l'intolérance gastrique absolue on fait dans l'après-midi du 24 une injection intraveineuse de 1 g. 25 de stovarsol sodique.

25 mars. Température 37°1. Les vomissements spontanés ont cessé mais ils sont provoqués par la moindre ingestion de liquide. Examen du sang : disparition des schizontes et gamètes de *vivax*. On constate la présence de rares corps en croissant.

Analyse des urines :

Albumine	1 g. 60 par litre
Glucose	8 g. 40 »
Urée	26 g. »
Urobiline	excès notable
Ni pigments ni sels biliaires	

Dosage de l'urée du sang : 1 g. 14 par litre.

Le stovarsol est remplacé par la quinine en injection dans le tissu cellulaire diluée dans une grande quantité de sérum physiologique.

26 mars. Pas de vomissements depuis hier soir. Foie et rate douloureux à la palpation. Examen du sang négatif.

Analyse des urines :

Albumine	0 g. 50 par litre
Glucose	7 g. 55 »
Urée	24 g. »
Urobiline	excès notable
Ni pigments ni sels biliaires	

27 mars. Amélioration appréciable. Reprise de l'alimentation liquide.

Analyse des urines :

Albumine.	traces
Glucose	7 g. 22
Urée	23 g.
Urobiline.	en excès
Sels biliaires.	présence

29 mars. Analyse des urines :

Albumine	traces
Glucose	présence en petite quantité
Urée.	23 g.
Urobiline	en excès
Sels biliaires . . .	traces

Dosage de l'urée du sang : 1 g. 04.

1er avril. Analyse des urines :

Albumine.	traces
Glucose	absence
Urée	22 g. 50
Urobiline.	traces
Ni pigments ni sels biliaires	

Dosage de l'urée du sang : 0 g. 40.

Les jours suivants l'état général du malade se remonte. La glycosurie ne se reproduit pas.

La glycosurie transitoire mentionnée dans cette observation est-elle une conséquence de l'accès de paludisme ou a-t-elle été provoquée par l'injection intraveineuse de stovarsol sodique ?

D'après les recherches bibliographiques assez limitées, il est vrai, auxquelles nous avons pu nous livrer, la glycosurie consé-

cutive à l'accès palustre serait d'une très grande rareté. LAVERAN (1) ne l'a jamais constatée. MOSSÉ, cité par LAVERAN, l'aurait trouvée dans moins de 2 0/0 des cas. GRALL et MARCHOUX (2) n'en font pas mention. PAISSEAU (3) se référant aux travaux de MARCEL LABBÉ conclut que la glycogénèse n'est pas troublée. La glycosurie est passée sous silence dans le récent ouvrage consacré au paludisme par MARCHOUX (4). Cependant PAVIOT (5) signale dans son *Précis de diagnostic* la glycosurie de l'accès paludéen.

Quoi qu'il en soit, on remarquera que cette glycosurie s'est manifestée chez des sujets présentant une forme clinique grave de paludisme avec un syndrome d'insuffisance hépatique aiguë. L'insuffisance hépato-rénale était particulièrement accusé dans le second cas. L'apparition de la glycosurie a eu lieu chez ces deux malades après la défervescence, postérieurement à l'injection intraveineuse de stovarsol. A tout le moins, la coïncidence est à noter. L'interprétation du phénomène est délicate en raison des actions nerveuses et glandulaires si complexes qui président à la régulation glycogénique. Si l'on admet avec ROGER (6) l'existence d'une glycosurie simplement émotive, ne peut-on penser *à fortiori* que le choc produit par un violent accès palustre est capable d'amener un dérèglement passager de la fonction glycogénique? Mais l'injection de stovarsol n'aurait-elle pu agir en quelque sorte indirectement, en accélérant la crise?

*
* *

Les résultats de nos essais thérapeutiques concordent en somme, sauf quelques restrictions, avec ceux qui ont été publiés par E. MARCHOUX (II, III, IV) et par H. FOLEY, A. CATANEI et leurs collaborateurs (V et VII). La médication par le stovarsol nous a paru avoir à l'égard de *Pl. vivax* un pouvoir curatif sen-

(1) LAVERAN. *Traité du Paludisme*. Paris, Masson, 1907, p. 244.

(2) GRALL et MARCHOUX. Paludisme, *in Traité de Pathologie exotique* de GRALL et CLARAC. Paris, Baillière, 1910

(3) PAISSEAU. Article Paludisme, *in Traité de Pathologie médicale et de thérapeutique appliquée* de EM. SERGENT, RIBADEAU-DUMAS et BABONNEIX, t. XIV, p. 418. Paris, Maloine, 1921.

(4) MARCHOUX. Paludisme *in Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique* de GILBERT et CARNOT. Paris, Baillière, 1926.

(5) J.-M. PAVIOT. *Précis de diagnostic médical et de séméiologie*. Paris, Doin, 1908, p. 411.

(6) H. ROGER. *Introduction à l'étude de la Médecine*, 2e édit. Paris, Naud, 1904, p. 224.

siblement équivalent à celui de la quinine dans le paludisme aigu. Dans le paludisme chronique cette valeur serait même supérieure, d'après les constatations de FOLEY, CATANEI et de leurs collaborateurs.

Dans la pratique courante, comment poser l'indication de la cure par le stovarsol ?

Le professeur MARCHOUX estime que l'hypertrophie notable de la rate est pathognomonique de l'infection à *Pl. vivax* et constitue la meilleure indication. Malgré la haute autorité de ce savant il nous apparaît clairement que ce n'est pas un critérium suffisant. En effet, la splénomégalie s'observe aussi bien, tout au moins en Afrique du Nord avec les autres espèces de Plasmodium ; CATANEI (1) a même noté que *Pl. vivax* s'accompagne plus rarement que les autres formes de splénomégalie accentuée. Et d'autre part, dans les 47 cas de paludisme à *Pl. vivax* qui font l'objet de cette communication, la rate n'était que légèrement hypertrophiée ou même ne présentait pas d'hypertrophie décelable par les procédés cliniques.

Nous pensons donc que l'indication du traitement par le stovarsol ne peut être déduite que de l'examen microscopique du sang des paludéens ; mais il faut reconnaître que les praticiens recourent trop rarement à ce moyen d'investigation. Ajoutons que les cures répétées et prolongées nécessaires pour obtenir la guérison sont au moins aussi onéreuses avec le stovarsol qu'avec la quinine, considération que l'on ne saurait négliger et qui est de nature à restreindre encore l'emploi du produit en question.

Cette récente acquisition de la chimiothérapie nous paraît surtout intéressante parce qu'elle permet de prévoir la découverte que l'on souhaite prochaine d'un composé chimique, actif sur tous les plasmodes du paludisme et pouvant être substitué avantageusement à la quinine.

BIBLIOGRAPHIE

I. VALENTINI et TOMASSELLI. — Le Stovarsol dans le traitement du Paludisme (*Il Policlinico*, fasc. 36, p. 1159, 9 sept. 1924).

II. E. MARCHOUX et KOHEN. — Le Stovarsol est, contre le paludisme, au moins aussi actif que la quinine (*C. R. Soc. Biol.*, t. XCII, n° 3, p. 132, 1915).

III. E. MARCHOUX. — Action de l'arsenic sur le Paludisme à *P. vivax* (*C. R. Acad. Sciences*, t. CLXXX, p. 617, 1925).

(1) CATANEI. Observations sur le paludisme des indigènes d'Algérie (*Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, t. III, 1925, n° 3, p. 226).

IV. E. Marchoux. — Action exclusive de l'arsenic (Stovarsol) sur le Paludisme à *Plasmodium vivax* (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXXIX, p. 197, 1925).

V. H. Foley, A. Catanéi, M. Brouard et L. Leblanc. — Action du Stovarsol dans le paludisme chronique à *Pl. vivax* chez les enfants indigènes en Algérie (*Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVIII, nº 7, p. 554, 1925).

VI. G. Izar. — Caractères de l'hypersensibilité au Stovarsol (*Paris Médical*, nº 32, 1925, p. 139).

VII. H. Foley, A. Catanéi, L. Le Guillas, M. Brouard. — Sur la durée de l'action du Stovarsol dans le paludisme chronique des enfants indigènes en Algérie (*Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIX, nº 2, p. 96, 1926).

VIII. M. Ciuca et L. Alexa. — Traitement de la Malaria par le Stovarsol (*Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIX, nº 3, p. 180, 1926).

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 29 MARS 1926

Sous la Présidence d'honneur
de M. le Médecin-Inspecteur Général LASNET.

PRÉSIDENCE de M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT.

Le lundi 29 mars, à 11 heures du matin, dans la Salle des fêtes de la Mairie de Dakar, la Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain s'est réunie en séance solennelle pour recevoir les médecins délégués par la Société des Nations pour visiter les services sanitaires et médicaux des colonies de l'Afrique Occidentale.

Assistaient à la séance que MM. PROLONGEAU et MENDY, Adjoints de la Municipalité de Dakar, honoraient de leur présence, en l'absence du Maire, M. le Député DIAGNE actuellement en France : MM. les Délégués étrangers :

Sir EDWARD THORNTON, Senior Assistant Health Officer, Department of Public Health, Director of defence medical Services (Afrique du Sud).

Dr ALBERT DUREN, Inspecteur de l'Hygiène des travailleurs noirs au Congo belge (Belgique).

Dr RAOUL BERNARD, médecin d'émigration des Compagnies de Navigation Sud-Atlantique (Belgique).

Dr GUILLERMO ROCAFORT GASULLA, médecin du Service colonial (Espagne).

Dr H. O'HARA MAY, Deputy, Director of Sanitary Services, Sierra Leone (Grande-Bretagne).



Photo I. — Les délégués de la Mission sanitaire de la Société des Nations et les membres de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain à Dakar (Cliché LATAQUE).

Dr E. J. Porteous, Senior Medical Officer, West African medical staff, representing Nigeria (Grande-Bretagne).
Dr G. J. Pirie, Deputy, Director of Sanitary Services Gold Coast (Grande-Bretagne).
Dr Federico G. Murga (Guatemala).
Colonel-médecin A. Damas Mora, Directeur général des services sanitaires du Ministère des Colonies, ancien chef des services de santé d'Angola (Portugal).
Capitaine-médecin J. Augusto Oorellas, médecin de 1re classe à Angola, ancien délégué de santé à Angola (Portugal).

MM. le Médecin-inspecteur général Lasnet, le Dr Alphand et le Dr Durieux représentaient la France ainsi que le Dr Destouches, désigné par le Comité d'Hygiène de la Société des Nations pour organiser le voyage en Afrique occidentale.

Etaient en outre présents :

MM. Affre, Armstrong, Boulay, Brau, Chatrieux, Clouet, Couvy, Gravellat, Guillet, Hanras, Huchard, Hudellet, Labrevoit, Laforgue, Lhuerre, Maignal et F. Robert, membres de la Société.

Allocution du Président

Messieurs les Délégués,

Au nom de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain français, qui groupe dans son sein les médecins, pharmaciens et vétérinaires exerçant en Afrique occidentale française, je vous adresse un confraternel salut.

Cette salle n'est pas le lieu habituel de nos réunions, mais la Municipalité de Dakar, en la mettant à notre disposition, et je l'en remercie, a voulu montrer par là qu'elle tenait à honorer les médecins qui, remplissant dans leurs pays respectifs les fonctions les plus élevées dans les services de défense sanitaire et médicale, n'ont pas hésité à s'exposer aux fatigues d'un long voyage pour accroître, par l'étude des organisations similaires aux leurs, une expérience déjà éprouvée. La tâche des nations civilisatrices, vous le savez aussi bien que moi, ne consiste pas seulement à aider au développement intellectuel et à l'accroissement de la prospérité économique des peuples qu'elles ont pris sous leur tutelle, mais avant tout à les défendre contre les causes morbides qui les déciment cruellement. Protéger la mère et l'enfant, inculquer à des populations sans hygiène les notions

élémentaires qui leur permettront de se préserver des maladies évitables, organiser par les services de dépistage et de prophylaxie la lutte contre les fléaux pestilentiels, tel est le but que doit se proposer le médecin colonial. Comme l'a maintes fois proclamé M. le Médecin-Inspecteur Général LASNET, aux colonies plus qu'en Europe, guérir est bien, prévenir est mieux. Le rôle du praticien d'outre-mer ne doit pas être uniquement celui d'un guérisseur, mais d'un protecteur sanitaire des collectivités indigènes. Représentants de grands pays colonisateurs, vous êtes depuis longtemps gagnés à cette cause, et votre présence ici en est le témoignage.

J'espère que de votre séjour en Afrique occidentale française vous rapporterez l'impression qu'un long et patient effort s'accomplit pour améliorer les conditions d'existence des indigènes qui peuplent cet immense pays. Vous n'ignorez pas les difficultés et les obstacles que rencontre notre action, puisque vous exercez vous-mêmes dans des colonies africaines.

La Société médico-chirurgicale, en vous adressant ses souhaits de bon voyage, forme le vœu qu'une étroite collaboration s'établisse entre tous les médecins africains. Grâce au mutuel concours que nous nous prêterons, les œuvres de protection des races indigènes pourront perfectionner leurs moyens d'action et réaliser, dans toute son ampleur, le programme de médecine sociale dont l'application amènera les plus heureux résultats pour les peuples protégés. Nous remplirons ainsi avec succès notre mission civilisatrice selon les nobles principes qui inspirent et animent la Société des Nations.

Allocution de M. le Colonel-Médecin A. DAMAS MORA.

Monsieur le Président,
Messieurs,

Au nom des délégués du Comité d'Hygiène de la Société des Nations, je vous remercie de la cordiale réception que vous nous avez faite.

Votre chaleureux accueil n'exprime pas seulement les sentiments d'une camaraderie traditionnelle entre médecins, mais encore la sympathie que vous ressentez pour la mission dont nous sommes chargés.

Ouvriers dévoués de la même tâche, soldats de la même

armée, il n'est pas surprenant qu'en nous rencontrant, nos mains se pressent et nos cœurs vibrent à l'unisson.

Il n'existe certainement pas sur la terre une région aussi ravagée par les endémo épidémies, aussi éprouvée par d'autres fléaux moins bruyants mais aussi implacables, que cette bande intertropicale de l'Afrique.

Dans le premier groupe, il suffit de nommer la maladie du sommeil, la variole, la fièvre jaune, la peste et récemment la fièvre récurrente d'Obermeier. Dans le second groupe, je citerai les parasites intestinaux, l'alcoolisme, la bilharziose, la syphilis, etc.

Si aux anciennes guerres à l'état permanent entre tribus, à l'esclavagisme désormais éteint, on ajoute la mortalité infantile, *plaie toujours saignante des communautés primitives*, selon la phrase incisive du professeur portugais Firmino Sant'Ana, un apôtre de l'Assistance médicale indigène, si l'on y joint encore l'ignorance des Noirs en matière d'hygiène, les famines périodiques et la sous-alimentation habituelle, fruit de l'imprévoyance, on aura un aperçu rapide des causes redoutables qui limitent implacablement l'accroissement des races indigènes.

Il y a longtemps que de la rencontre de ces forces destructives et de la résistance organique des Noirs, a résulté un *statu quo*, une sorte d'équilibre stable où la race se conserve, mais ne progresse plus.

L'intervention de la science européenne avec ses laboratoires, son personnel entraîné, ses vaccins et ses sérums, ses principes d'hygiène appliqués, de puériculture, d'obstétrique, commence à rompre cet équilibre pour le faire pencher en faveur de nos frères de couleur. Grâce à notre action, la prolificité de la race noire prendra le dessus, et sans doute avant un siècle, les misérables chiffres qui traduisent actuellement la densité des populations noires, auront beaucoup augmenté. Pour le présent, notre but doit être de systématiser cette intervention.

Le Congrès de médecine tropicale de Saint-Paul-de-Loanda a démontré d'une façon évidente que tous les services de santé étaient d'accord sur deux principes fondamentaux qui les orientent : d'abord que la prévention des maladies prime de beaucoup la thérapeutique, c'est-à-dire que notre principale fonction est de faire de l'hygiène. Ensuite que c'est vers l'Assistance médicale indigène qu'il faut, de préférence, aiguiller nos efforts.

Messieurs, notre collègue le Dr Destouches a déjà affirmé d'une façon péremptoire et précise, que nous ne sommes pas venus à la Côte occidentale d'Afrique pour y exercer un contrôle quelconque et pour y faire la critique des organisations sani-

taires que nous visitons. Le but de notre mission est de nous renseigner sur la façon dont les services sont orientés afin de réaliser les désidérata que je viens de vous indiquer.

Eh bien ! de ce que je connais *de visu* et par les documents mis à notre disposition et relatifs à l'Assistance médicale aux indigènes et à l'application des règles de l'hygiène, je suis bien aise de pouvoir affirmer que c'est chez vous que l'on trouve les exposés les plus remarquables par leur précision et leur lucidité, et les conceptions les plus hardies et les plus efficaces pour arriver au but que nous envisageons. Je veux parler de deux Institutions dont le fonctionnement nous a rempli d'admiration et qui peuvent, je dirai plus, qui doivent servir de modèles aux autres colonies africaines : *l'Ecole de médecine indigène* et *l'Institut d'hygiène sociale de Dakar*.

C'est avec une véritable émotion que je rends ici, au nom des Délégués de la Société des Nations, un hommage public à leurs fondateurs, à leurs organisateurs et à leurs professeurs. Ils ont bien mérité non seulement de la France, mais de tous les pays colonisateurs et de l'humanité.

Messieurs je m'excuse d'avoir été aussi long, car nous avons hâte d'entendre M. le Dr BRÄU.

Mais je ne veux pas terminer sans affirmer une fois encore que nous emportons avec nous le souvenir le plus agréable de notre visite médicale à la capitale de l'Afrique occidentale française.

Allocution de M. le Médecin-Inspecteur Général LASNET.

Messieurs les Délégués,

Par la voix de leur Président, les membres de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain français, viennent de vous exprimer le grand plaisir qu'ils éprouvent à voir assis au milieu d'eux, les Représentants étrangers de la médecine tropicale de l'Afrique occidentale.

Permettez-moi, à présent, au nom de tous les médecins français, de vous présenter tous mes souhaits de bienvenue. Votre visite ne peut que contribuer à resserrer les liens de confraternité et de mutuelle confiance qui existent entre gens de même métier, de même culture et qui poursuivent un même idéal humanitaire. Les sentiments que je vous exprime ici, à la première étape de votre voyage, sont ceux qu'éprouvent tous les

médecins français et je puis vous affirmer que, sur tous les territoires de mon pays, c'est avec tout notre cœur et toute notre amitié que vous serez accueillis.

Nous ne saurions trop louer la Société des Nations de la généreuse idée qu'elle a eue d'organiser votre voyage dans ces deux pays où sévissent, avec tant de violence, les maladies pestilentielles les plus redoutables. Les problèmes qui vous intéressent sont d'importance mondiale aujourd'hui et ce n'est que par l'étude en commun des grandes questions relatives à la fièvre jaune, à la maladie du sommeil, à la fièvre récurrente. à la peste etc., que nous finirons peu à peu par en êtres maîtres pour les faire ensuite disparaître.

Sous ce point de vue, le premier Congrès des médecins de l'Afrique occidentale de 1923, organisé, en Angola, par M. le Colonel-Médecin Damas Mora, a démontré l'importance de ces réunions.

Le voyage d'échange sanitaire, qui a lieu actuellement, me paraît un trait d'union heureusement placé par la Société des Nations entre le Congrès de Saint-Paul de Loanda et celui qui doit lui faire suite à Dakar.

J'aurais voulu déjà pouvoir vous indiquer la date précise à laquelle le Gouvernement Général de l'A. O. F. pourra vous convier pour tenir ces assises. mais vous avez pu vous en rendre compte, la ville de Dakar est en ce moment en pleine évolution sanitaire : les bâtiments définitifs de l'Ecole de Médecine vont être commencés, des constructions sont entreprises dans nos hôpitaux, des établissements spéciaux pour aliénés et pour aveugles sont en projet. des travaux d'hygiène sont en cours, etc.. Nous désirons que notre Capitale africaine soit digne de ses hôtes et qu'elle puisse montrer, non des projets mais des réalisations, nous sommes donc obligés de reporter à deux et au plus tard à trois ans l'ouverture du 2e Congrès.

Messieurs les Délégués, au nom des médecins français, je vous présente tous mes vœux pour que votre voyage se continue sous les plus heureux auspices, qu'il vous permette de juger des efforts de tous nos confrères et que vous conserviez le sentiment que tous les Médecins de l'Afrique sans distinction de nationalité : belges, britanniques, espagnols, français et portugais travaillent de toutes leurs forces au progrès de ces rudes pays et à l'amélioration sanitaire de leurs populations.

Exposé de la nosologie de l'Afrique Occidentale Française,

Par le docteur BRAU

Médecin principal de 1re classe des Troupes coloniales,
Chef du service de Santé de la Circonscription de Dakar et dépendances.

Pendant plusieurs siècles, les établissements français de l'Afrique Occidentale Française se bornaient à quelques villes ou bourgades en bordure de la mer : Gorée, Saint-Louis du Sénégal, Grand-Bassam, Assinie, sur la Côte d'Ivoire, Grand-Popo et Ouidah sur la Côte des Esclaves. Vous avez pu constater, lors de nos excursions dans la presqu'île du Cap-Vert, que les grandes puissances maritimes européennes d'alors s'en étaient disputé âprement la possession pendant plus de trois siècles. Cependant nous avons pu voir qu'à plusieurs reprises aussi, le vainqueur momentané semblait soudainement défaillir et abandonner en quelque sorte sa conquête. C'est qu'il était à son tonr vaincu par un nouvel et formidable ennemi contre lequel il n'avait qu'une arme : le retour dans les contrées européennes plus salubres.

Pendant trois siècles en effet, et malgré l'immortelle découverte du quinquina par le Gouverneur espagnol du Pérou, del Cinchon, le paludisme le plus meurtier a été le vrai maître de ces côtes.

Puis les grands fléaux épidémiques l'ont à leur tour dépossédé pour un temps de sa sinistre royauté.

En 1779, au cours d'une de ces luttes épiques au cours desquelles Anglais et Français se sont disputés ici la suprématie, la Fièvre Jaune met un terme brusque aux combats en réconciliant enfin dans la mort les héroïques combattants. Elle détruit une première fois Gorée.

Le XIXe siècle voit enfin l'apaisement des grandes querelles du passé. La France et l'Angleterre marchent enfin la main dans la main dans une union qu'aucun nuage depuis n'a troublé. Mais la Fièvre Jaune, elle, ne perd pas ses droits. Elle fait dans ce même siècle 8 apparitions meurtrières au Sénégal seulement dans l'espace de 70 ans.

En 1830, Gorée et Dakar sont détruits une fois de plus. La moitié des Européens de la Capitale, Saint-Louis, succombe également. Le fléau, suivant les récits de l'époque aurait été importé à Gorée de Sierra-Leone. En 1837 il viendrait cette fois égale-

ment de Bathurst. Du 12 août au 23 novembre le quart des Européens de la Colonie succombent. En 1859, toujours à Gorée, 244 cas se produisent, à peu près tous mortels sur une population de 267 Européens. Ce serait encore Bathurst qui aurait été le foyer de contamination initial. En 1866, du 12 octobre au 25 janvier 1867, Gorée présente encore 178 cas dont 83 décès. En 1878 enfin éclate l'épidémie la plus terriblement célèbre. Du 6 juillet au 31 décembre, Gorée perd les 7/8e de sa population, Dakar est complètement détruit, 749 décès se produisent sur 1474 Européens. Le Corps médical a sacrifié là héroïquement vingt-deux de ses médecins ou pharmaciens. Lors de votre visite à Gorée, sur la stèle funéraire du seul monument de l'île glorieuse et si souvent meurtrie, vous avez pu lire, parmi tant de noms celui du père de notre Président. L'épidémie ne cesse pas d'ailleurs comme d'habitude avec les premiers jours de fraîcheur. Elle est tenace, cette fois à Saint-Louis, plus qu'à Gorée qui n'est plus désormais qu'une ombre. En 1880, il y a encore 80 décès d'Européens dans la capitale. Mais en 1882 le fléau visite encore Gorée au moment ou elle reprenait un peu de vie : 27 cas européens dont 15 décès s'y produisent. C'est alors qu'on décide l'abandon à peu près total de l'hôpital ancien de Gorée et son remplacement définitif par l'hôpital inauguré sur la presqu'île de Dakar en 1878 et qui, monument de civilisation et de science, devenait ainsi le précurseur et comme le symbole de la grande cité moderne que l'on voit grandir chaque jour ici sur les dunes arides du passé.

Gorée dépossédée de son ancienne suprématie, l'avenir de Dakar s'esquissait déjà à l'aurore du présent siècle. La farouche Parque des siècles précédents a tenté encore d'anéantir, dès les premières heures, ce nouvel essor de la civilisation européenne. A partir du 16 avril 1900 se produisent avec une certaine fréquence des morts très promptes. On croit devoir, sempiternelle erreur des débuts, les qualifier d'atteintes bilieuses hémoglobinuriques. Le Médecin-major LAFAGE, Médecin-chef de Dakar, déclare cependant dès le début : « Si nous étions en temps d'épidémie, ces cas seraient classés comme Fièvre Jaune ».

Dakar, grâce à son port, est le premier atteint. Les premiers cas constatés l'ont été chez des Marocains, habitant la rue Vincens. Gorée n'est cette fois qu'un foyer de propagation secondaire, mais la mortalité n'y est pas moins élevée (22 cas dont 20 décès). Le fléau gagne enfin par la voie ferrée qui a permis pourtant de dompter les guerriers du Cayor, Rufisque et Saint-Louis (La mortalité atteint encore plus. de 50 o/o des cas (225 décès sur 416 observés). L'éminent Gouverneur Général,

docteur Ballay, meurt victime de son dévouement, au Champ d'Honneur.

Mais le monde, enfin délivré du plus terrible peut-être de tous les fléaux, recueille, avec joie, les leçons de l'illustre savant hispano-américain Carlos FINLAY. C'est lui qui nous dénonce l'ennemi redoutable, le *Stegomyia calopus*. Depuis que nous obéissons strictement à ses inoubliables préceptes, depuis 1902 aucun cas nouveau de Typhus amaril ne s'est plus produit dans ce Sénégal qui paraissait jadis une de ses terres d'élection.

Mais si, grâce aux louables efforts de nos services de prophylaxie antilarvaire et grâce aussi à notre bonne collaboration de dépistage avec nos voisins et amis de Sierra-Leone, du Gold Coast et de la Nigéria, nous pouvons concevoir, en ce qui concerne le Sénégal, les meilleurs espoirs, nous n'en avons pas encore tout à fait fini avec les foyers sporadiques dont l'origine a été de tout temps assez mal déterminée. Ces poussées, assez faibles d'ailleurs, ont pris naissance, dans les dernières années du siècle dernier, au Soudan Français, dans la zone des travaux du chemin de fer de Kayes à Bamako en 1891 et 1893, dans ce siècle en 1902 et 1903 à Grand-Bassam et, encore en 1906, toujours dans la même zone ferroviaire à Toukoto (Soudan).

Pour bien montrer combien la Fièvre jaune, malgré les grands progrès accomplis, peut nous réserver encore des surprises perfides et meurtrières, nous devons dire ici que c'est toujours dans les centres dont nous venons de parler qu'une menace subsiste encore pour l'A. O. F. Qu'avons-nous pu constater en effet dans ces dernières années ?

En 1922, brusque apparition d'un foyer amaril, heureusement bientôt circonscrit, à Ségou-Sikoro, sur le Niger, en plein cœur du Soudan français (8 cas, 7 décès). A Grand-Bassam, la même année, autre brusque apparition du sournois fléau (6 cas, 4 décès). Un fait intéressant mérite d'être mentionné ici. Selon le docteur BEAUVALLET, les deux survivants ont vu leur dangereuse atteinte rétrocéder très nettement sous l'influence du sérum de NOGUCHI, expérimenté pour la première fois en Afrique Occidentale Française. Un nouveau foyer, de cause également confuse, se produit, peu après, au Dahomey, toujours en 1922 (à Grand-Popo 2 cas, 2 décès). Il s'éteint moins vite qu'à Grand-Bassam puisqu'en 1923 on constate encore 5 cas et 4 décès à Ouidah et, en 1924, 5 cas et 5 décès à Abomey-Bohicon. Enfin, en 1925 (d'octobre à décembre), nous avons la pénible surprise de voir un antique foyer se rallumer, près de 20 ans après, à Toukoto (Soudan français) sur la ligne du chemin de fer de Kayes à Bamako. Là encore nous avons eu à déplorer 6 cas et 4 décès. Nous croyons

avoir en la circonstance fait tout notre devoir pour combattre cette nouvelle menace. Puisse l'année 1926 ne pas nous réserver encore quelque cruelle surprise et ne pas nous fournir une fois de plus une nouvelle preuve de la légendaire ténacité de notre ennemi le plus ancien et le plus acharné sur cette côte.

Si le typhus amaril ne peut ainsi se résigner à perdre sa terrible légende sur le sol africain, un autre fléau à prédominance asiatique celui-là, nous est épargné depuis de longues années.

En 1868, le choléra qui décime le Sénégal interrompt la conquête méthodique de cette colonie par le Colonel Gouverneur Pinet-Laprade, digne successeur de Faidherbe.

En 1893 un nouveau retour offensif du vibrion de Koch qui, plus que tout autre peut être, est un grand faucheur de vies humaines, ralentit notablement et, pour quelques années, l'essor de ces mêmes villes, déjà si éprouvées, Dakar, Saint-Louis, Rufisque. Mais, depuis les immortels travaux de Robert Koch, de Metchnikof, de Salimbeni et de Ferran, on est bien mieux armé contre cette invasion dont les eaux de boisson sont le véhicule le plus certain.

Depuis 1893 on n'a plus constaté un seul cas de choléra morbus sur toute l'étendue du territoire de l'Afrique Occidentale Française.

Mais, si le xxe siècle a vu considérablement s'atténuer l'antique lutte contre la Fièvre jaune, s'il nous a vus résolument triompher des innombrables pullulations vibrionniennes, il lui était réservé de nous révéler l'angoisse d'un fléau non moins meurtrier que le choléra et encore plus tenace que le virus inconnu véhiculé par les Stégomyias néfastes.

En 1914, c'est le cocco-bacille de Yersin qui, après avoir selon le mot de notre La Fontaine « répandu la terreur » chez les denses populations, pourtant si fatalistes de l'Asie, se propose à son tour l'extermination de nos maigres agglomérations noires, En 1914, à Dakar, le docteur Barros, alors Chef du Service d'Hygiène, prononce le premier le mot de Peste en présence de quelques cas de pneumonie, fort suspects, ainsi que le docteur Lafage l'avait fait en 1900 pour la Fièvre jaune, en présence de plusieurs décès trop brusques, dus en apparence à la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Bientôt les plus incrédules doivent se déclarer convaincus. Dakar est bien la proie de la redoutable épidémie dont le germe paraît, selon toutes vraisemblances, importé du Maroc. Dans l'espace de quelques mois, 1.423 habitants succombent à Dakar, soit 50 o/o de mortalité sur une population de 26.000 habitants. Dans la banlieue, la proportion est encore plus saisissante : à Yoff, gros village de pêcheurs, la

moitié de la population meurt en trois mois, à Camberène, autre assez importante agglomération, 230 habitants sur 300 succombent dans le même laps de temps. Les formes pneumonique et septicémique généralisées ont été partout, dès le début, la règle.

Cependant, la défense s'organise. L'Institut de Biologie, futur Institut Pasteur, dirigé par LAFONT, les frères LEGER, NOC, éclaire la situation et dirige d'une façon précise la défense par les plus remarquables travaux. La lutte, si bien guidée par lui, est menée de la façon la plus active par AUDIBERT, HUOT, COMMÉLERAN, JAVELLY et enfin HECKENROTH dont le nom est inséparable de toute entreprise utile et judicieuse, tentée en vue de l'assainissement de Dakar.

Grâce aux efforts combinés de tous ces vaillants, une accalmie se produit enfin. Mais, en 1919, tout paraît à recommencer. De mars à novembre, 832 décès se produisent à Dakar, en 1920, 127 encore, en 1921 enfin et cela nous ramène aux plus mauvais jours de 1914 ; on compte aux mêmes époques fatidiques jusqu'à 1.180 cas ayant entraîné 884 décès, soit 74 o/o. Mais on réagit activement. Marcel LEGER est à la tête de l'Institut de Biologie, HECKENROTH dirige l'Hygiène, NOGUE et LHUERRE soignent activement les pestiférés à l'hôpital indigène. On peut apprécier dès 1922 le résultat de leurs efforts. Pendant cette année mémorable on n'enregistre à Dakar que 76 cas dont 57 guérisons. Le pourcentage de la mortalité n'est plus de 75 o/o mais de 38 o/o et constitue certainement un des plus beaux que l'on puisse obtenir en matière de peste Depuis cette époque, on n'a plus observé dans la circonscription de Dakar que quelques cas sporadiques dont deux seulement pour toute l'année 1925, venus des rares foyers encore endémiques au Sénégal.

J'ajouterai qu'à cette heureuse atténuation dans le nombre des cas, paraissent s'ajouter de très heureuses modifications cliniques de la maladie. Aux formes septicémiques si promptement, si fatalement mortelles du début, ont succédé les formes buboniques d'évolution plus lente, plus accessibles aux heureux effets thérapeutiques du sérum d'YERSIN en injections intraveineuses à la dose optima de 100 cm³. Les formes pulmonaires, elles aussi, si redoutables dans toute l'Asie, en viennent à affecter ici, une bénignité singulière. Le docteur LHUERRE a pu présenter à ce sujet, à notre Société même, un faisceau précieux d'observations. Vous avez pu vous rendre compte que l'effort de prophylaxie a été méritoire à Dakar ; on n'a pu malheureusement encore agir d'une façon aussi complète dans quelques bourgades encore contaminées du Sénégal.

Rufisque et Thiès ont été prises avec Dakar en 1914. En 1917,

après la période presque inévitable d'accalmie, c'est le Cayor, c'est Saint-Louis même qui sont atteints, car leur grand commerce d'arachides favorise malheureusement les dangereuses migrations des rongeurs. En 1919 toute la région centrale du Sénégal est prise ; en 1920, c'est toute la colonie, sauf les bords du fleuve qui lui a donné son nom.

Le maximum des cas existent dans les plus grandes villes : Dakar, Saint-Louis, Rufisque. Mais les postes de moindre importance apparente ne sont pas moins éprouvés. On enregistre en effet dans cette même année 1920 :

A Diourbel (Baol) . . .	7.530 décès
A Tivaouane (Cayor) . .	3.314 »
A Thiès	2.254 »

En 1921, une régression manifeste se produit. Le Baol, le Cayor, Thiès ne présentent plus que des atteintes légères. En 1922 et 1923 cette même détente s'accentue, mais en 1924, tout le Sénégal est encore envahi ; on y compte 1.583 décès dont 1.085 pour le seul Cayor.

En 1925 nouvelle atténuation sensible : 394 cas dont 226 décès. La maladie paraît surtout tenace dans les régions de Tivaouane et de Thiès (Mont Rolland). En somme, de 1914 au 1er novembre 1925 le chiffre total des décès a été de 31.753. Comme prophylaxie, en dehors de très nombreuses vaccinations systématiquement pratiquées, on procède partout où on le peut à de sérieuses dératisations : 625.000 rats ont été détruits en 1924 et 650.000 en 1925.

Après avoir terminé cette revue rapide des Maladies pestilentielles, nous allons évoquer d'autres fléaux épidémiques qui sont venus encore compliquer la tâche des hygiénistes et des médecins, défenseurs inlassables de ces populations si éprouvées.

La Variole décimait encore tous les pays de l'Afrique Occidentale il y a 20 ans. Depuis le mouvement fécond de 1904 et sous l'impulsion des Gouverneurs Généraux, des parcs vaccinogènes ont été fondés à peu près dans toutes les colonies. Au Sénégal, en particulier, le parc vaccinogène de Sor fonctionne très activement et permet des milliers de vaccinations annuelles. Au Soudan, le parc de Bamako fonctionne encore mieux et les opérations de vaccine Jennérienne se chiffrent par années par dizaines de mille. La bienfaisante pratique est portée avec efficacité jusqu'aux extrêmes confins de la colonie du Niger Français. Aussi les cas de variole se font-ils de plus en plus isolés, de plus en plus sporadiques, permettant même de faire soup-

çonner l'existence de l'Alastrim dans le courant de l'année dernière dans le Haut-Dahomey.

Le *Typhus récurrent* a certainement existé dans des foyers très restreints du Sénégal et du Soudan depuis une soixantaine d'années car Corre en a parlé en 1876, Boheas en 1880 et Boheas en 1906.

Nogue et Noc, les premiers décrivent et délimitent une épidémie très nette, prise, pendant très peu de temps (trois jours), pour du Typhus amaril, chez des Tirailleurs en garnison à Tiaroye et à Ouakam, camps d'instruction situés dans la banlieue de Dakar. La grande épidémie qui a suivi tout le cours du Niger de Kouroussa à Niamey, de mai 1921 à ces tous derniers jours, car elle dure encore, a-t-elle eu pour origine une aggravation de l'un de ces petits foyers autochtones ? On n'a pu encore le déterminer exactement. Quoi qu'il en soit, on ne peut que constater la très faible propagation de l'endémie dans les régions sénégaliennes proprement dites. Quelques cas seulement y ont été constatés en 1923 le long de la ligne du nouveau chemin de fer de Thiès-Kayes et quelques cas encore en 1925 à Rufisque, chez de jeunes tirailleurs.

La sérieuse menace épidémique récurrente est donc plus spécialement ancrée dans toutes les contrées qu'arrosent le Niger et son principal affluent de la Boucle, le Bani.

En Guinée Française, où cependant les cas initiaux de mai 1921 furent d'abord constatés, l'affection n'a jamais revêtu depuis qu'une allure des plus sporadiques (5 cas seulement en 1922). Il n'en a pas été de même pour le Soudan Français où un Rapport de Seguin accuse la connaissance de 108.696 cas de mai 1921 à mars 1922, c'est-à-dire en moins d'un an (100.000 avec 16.270 décès pour le seul cercle de Mopti).

En Haute-Volta, de décembre 1921 à juillet 1923, le Service de Santé relève 2.474 cas avec 1.048 décès. On n'a pas constaté dans cette colonie la même large diffusion qu'au Soudan Français. Mais, par contre, le passage du fléau y fut sensiblement moins bref. Alors que le Typhus récurrent a, à l'heure actuelle, à peu près disparu du Soudan Français, la Haute-Volta a compté encore en 1925 plusieurs centaines de cas à peu près localisés aux cercles de Fada et de Dédougou, avec un pourcentage de 16 o/o de décès. Les autres cercles paraissent plus indemnes en raison de l'habitude qu'ont leurs autochtones de circuler fort peu vêtus, étant ainsi beaucoup moins exposés aux piqûres des poux de corps.

Mais, du Soudan et de la Haute-Volta, la maladie a malheureusement gagné la colonie du Niger qui paraît être leur dépendance

naturelle, à la fin de l'année 1925. En 1924 l'épidémie s'y déchaîne d'une façon extrêmement violente. La population totale étant de 1.100.000 habitants, 50 o/o d'entre eux sont atteints par le fléau et il s'ensuit une mortalité qu'on estime avoir occasionné plus de 100.000 décès dus à la seule récurrente. Une lutte très active a été cependant menée par le Service de Santé avec, en première ligne, le docteur Rault qui a eu le premier le mérite d'attribuer à la récurrente les méfaits que l'on avait un peu trop tendance à attribuer jusqu'alors à la Méningite cérébro-spinale. On lui doit aussi l'introduction en grand dans la lutte curative de l'atoxyl, cet admirable agent thérapeutique qui nous fut révélé par le grand savant portugais Ayres Kopke et qui a fait merveille dans notre lutte contre la récurrente au Niger aussi bien que dans notre lutte contre la Trypanosomiase au Cameroun et en Afrique Equatoriale.

L'épouillage est aussi pratiqué d'une façon systématique en matière de prophylaxie. Je dois dire que grâce, selon toutes probabilités, à cette lutte aussi patiente que méthodique, on ne constate plus à l'heure actuelle, d'après les derniers renseignements reçus, que quelques cas d'allure sporadique dans le seul cercle de Niamey, alors que l'année dernière encore, dans les premiers mois, toute la colonie était envahie et décimée jusqu'à N'Guigmi, son point terminus sur le lac Tchad.

Le Dahomey, menacé, lui aussi, dans ses régions Nigériennes, s'est assez heureusement défendu jusqu'ici. On n'y a compté en 1925 qu'environ 450 cas provenant de petites épidémies, toujours en bordure du fleuve et sans mortalité même exagérée (un quart environ).

Les *méningites épidémiques* ont été constatées pour la première fois au Sénégal par Marchoux en 1899. Elles semblent plus franchement implantées, encore maintenant, dans les colonies du Soudan, de la Haute-Volta, du Niger et du Dahomey, surtout dans leurs régions plus franchement Nigériennes. Neel, en 1907, aurait assisté à une propagation de méningite cérébro-spinale provenant du nord de la Côte-d'Or anglaise et ayant de là gagné Gaoua et Diébougou, au centre du Soudan français, où cette dangereuse endémie existait d'ailleurs encore dans le cours de l'année 1924 (49 cas dont 25 décès) et de 1925 (30 cas). De la Nigéria anglaise serait provenue aussi, dit-on, la vague épidémique qui a déferlé en 1921 sur les cercles de Tahoua et de Niamey (Niger français). De même provenance, assure-t-on, une autre poussée plus grave encore, a ravagé la région de Zinder en 1924 et y aurait causé 4.000 décès. Le chiffre total des victimes depuis 1921 serait d'environ 25.000. En 1925 le fléau a paru

bien calmé. A peine a-t-on eu à enregistrer quelques cas sporadiques dans la colonie.

Quant à la Haute-Volta et au Dahomey, ils ont été encore bien moins éprouvés, puisque la première colonie n'accuse qu'une quinzaine de cas (tous suivis de décès pourtant) au cours de l'année 1925, et le Dahomey seulement 17 cas dans son cercle Nigérien du Borgou.

Les pneumococcies ont, comme la récurrente, des formes méningées souvent difficiles à différencier dans la pratique des méningites cérébro-spinales essentielles. Le pneumocoque est ici un de nos plus redoutables adversaires. Avant nos vaccinations actuelles, si largement menées, il était la cause la plus agissante dans les décès de nos tirailleurs sénégalais casernés en France. Il cause encore au Sénégal et en Côte d'Ivoire, le plus grand nombre de décès aussi bien d'enfants que d'adultes pendant les premiers mois de l'année, les mois relativement froids de ces pays. Par lui, cette si bénigne maladie des climats tempérés, la rougeole, se complique chez les tout petits et aussi chez les jeunes soldats, de la façon la plus fâcheuse. En 1925, en janvier et février, à Dakar même, nous avons compté près d'une centaine de décès ainsi consécutifs à une banale épidémie de rougeole.

Pour ce qui est de sa participation probable à des cas méningitiques, attribués le plus souvent au méningocoque, nous croyons devoir faire remarquer ici que M. le Médecin-Inspecteur RIGOLLET a cité dans un travail récent :

1° 27 décès dus à la pneumonie pour 35 décès dus à la méningite cérébro-spinale franche constatés en 1926 à l'Hôpital de Saint-Louis.

2° 3 observations de méningites bactériologiquement confirmées, dans lesquelles on a trouvé deux fois le pneumocoque pour une fois seulement le méningocoque (*Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales*, n° 2, 1925).

Après avoir débuté par la vieille entité nosologique qui semble bien s'attaquer de préférence aux races européennes, après avoir continué par les autres dangereux fléaux plus modernes qui menacent plus spécialement les indigènes, nous allons envisager maintenant le paludisme, qui lui n'a pas de sujets d'élection et frappe indistinctement tout le monde. Il s'est bien atténué depuis les périodes si difficiles de la conquête. Il est fort bien combattu à peu près partout, par la lutte antilarvaire qui se livre aussi bien contre l'Anophèle que contre le Stegomyia. Ici en particulier, à Dakar, de très intéressants et très efficaces travaux de drainage ont été entrepris au cours de la féconde

période qui a commencé en 1904. Les Européens s'accoutument de plus en plus à la défense personnelle par la moustiquaire bien close, voire même par les habitations grillagées et par l'absorption quotidienne de quinine préventive. L'Administration a décidé depuis l'année dernière des distributions gratuites du précieux médicament à tous les fonctionnaires, pendant les mois malsains, de juin à fin décembre.

Enfin, partout où on le peut, et, en dépit des difficultés monétaires du moment, on s'efforce de réduire les réserves de gamètes chez les enfants indigènes en les quininisant, eux aussi, d'une façon suffisante.

Bref, grâce à toutes ces excellentes mesures, le paludisme paraît être aujourd'hui bien moins à craindre sauf en ce qui concerne la redoutable affection qui est encore considérée, à tort ou à raison, comme une de ses complications les plus probables : la fièvre bilieuse hémoglobinurique. En dehors des menaces franchement épidémiques que nous venons d'énumérer, c'est notre plus grand sujet d'inquiétude, au moins en ce qui concerne les Européens fixés avec nous en Afrique occidentale.

En 1925, un huitième des décès constatés à l'Hôpital colonial de Dakar lui sont encore dus. C'était, déjà il y a 30 ans, quand j'ai débuté dans ce pays, la plus grande cause d'appréhension pour le jeune médecin livré dans la brousse à ses seules ressources. J'ai bien peur qu'il n'en soit encore de même aujourd'hui.

Je ne dirai qu'un mot de la maladie du sommeil qui est peut-être notre plus grande ennemie, du moins en Afrique Equatoriale. La culture de l'arachide ne semble pas favoriser la pullulation des tsé-tsés. Nous conservons cependant encore deux ou trois petits foyers qui s'éteignent d'ailleurs graduellement dans la région de Rufisque (Niayes, Petite Côte), d'autres encore dans la Haute-Côte-d'Ivoire (Haute-Comoé). Si les Trypanosomiases animales nous causent ici aussi de sérieux ennuis, les Trypanosomiases humaines ne sont pas, actuellement du moins, trop à redouter.

Pour ne pas trop abuser de votre attention bienveillante, je ne ferai qu'effleurer ici l'exposé des deux grandes endémies qui sévissent hélas dans le monde entier. C'est comme une rançon inévitable de la civilisation, cette expansion pour ainsi dire fatale qui vient, après elle, de ces deux lourdes tares sociales : la syphilis et la tuberculose. La première est beaucoup plus répandue actuellement en A. O. F. que la deuxième, mais elle est en train de lui préparer une large place. Nos régions les plus heureuses, peut-être, et les plus promptement enrichies : la Guinée, la Côte-d'Ivoire sont attristées par une trop grande

mortalité infantile dont la cause primordiale est sans contredit la syphilis. Ici pareillement, à Dakar, bien que nous réagissions activement, nous sommes encore loin d'être à l'abri de ce même fléau.

Les maladies de carence, ou du moins jusqu'à présent considérées comme telles, le béribéri, le scorbut ont été assez rares jusqu'à ces dernières années en A. O. F.

Elles ne sévissent que dans les secteurs un peu confinés et d'alimentation pas toujours très abondante, ni variée, telles que certaines régions de la Mauritanie ou certains camps de prisonniers. Le scorbut qui se manifeste surtout par des glossites peu graves, guérit, comme d'usage, par le simple usage de fruits frais. Quant au béribéri, plus redoutable, parfois même mortel, il ne présente pas toutefois la même gravité que celui d'Asie.

En dehors des grandes entités nosologiques que nous venons d'énumérer, les indigènes de plus en plus nombreux qui fréquentent les consultations de nos dispensaires, nous présentent des cas de lèpre classique, moins nombreux en somme qu'en Asie et qu'en Océanie, des cas de pian (surtout à la Côte-d'Ivoire), des dermatoses, un peu partout, des cas de draconculose (ver de Médine) en Mauritanie, parfois des cas de mycétome et d'aïnhum mais surtout des cas de parasitisme intestinal, des dysenteries, de cause encore mal élucidée et, en très fortes proportions, des cas d'ulcères phagédéniques.

Il y a de quoi, vous le voyez bien, donner une ample matière de travail au dévouement et à la science de nos vaillants camarades, bien dignes de leurs glorieux aînés, à qui le choléra de Saïgon aussi bien que la fièvre jaune de Gorée ont permis de dresser de bien éloquents monuments mortuaires.

Séjour à Dakar de la mission sanitaire de la Société des Nations.

Le groupement des Délégués a eu lieu à l'Inspection générale des services sanitaires et médicaux, le mardi 23 mars à 16 h. Les Délégués se sont rendus immédiatement au Palais de l'Avenue-Roume pour être présentés à M. le Gouverneur Général Carde.

Dans la matinée du 24, à partir de 9 h., la délégation a également rendu visite à M. le Médecin-Inspecteur général Lasnet,



Photo II. — L'Hôpital colonial de Dakar (Cliché LATAQUE).



Photo III. — L'Institut Pasteur de l'Afrique Occidentale Française. (Cliché LATAQUE).

Directeur du Service de Santé de l'A. O. F. qui a bien voulu leur présenter lui-même les deux formations sanitaires les plus importantes de l'A. O. F. : l'hôpital colonial de Dakar et le groupement d'instruction comprenant l'Ecole de Médecine de l'A. O. F. et l'hôpital central indigène qu'elle dessert.

Les Délégués ont paru vivement intéressés par la belle situation en bordure de la mer, par le fonctionnement médico-chirurgical et de spécialités de l'hôpital colonial sur lesquels le Médecin principal de 1re classe PELLETIER, médecin chef, leur a fourni tous renseignements utiles. La visite de l'établissement s'est terminée très heureusement par la présentation de la belle et récente Maternité européenne édifiée sur les plans du Médecin-Inspecteur RIGOLLET.

A l'Ecole de Médecine, une brève conférence du Médecin principal COUVY a bien fixé pour les distingués visiteurs le but et l'esprit de l'institution. Ils ont été très vivement intéressés par les résultats de tous points remarquables obtenus dans la formation médicale des élèves dont ils ont pu apprécier les qualités surtout pratiques, le bon sens et la méthode au chevet des malades. De leur propre aveu, manifesté par la suite à plusieurs reprises, c'est cette culture si réussie qui les a le plus vivement frappés au cours de leur visite à Dakar.

Dans l'après-midi à 16 h., après une visite de présentation à M. le Secrétaire Général : Gouverneur DIRAT, la Mission s'est rendue à l'Hôtel de Ville où M. PROLONGEAU, premier adjoint faisant fonction de maire l'a reçue et l'a conviée à entendre une conférence élaborée par les Chefs de Service du port de commerce et de la Circonscription de Dakar et présentée par le docteur BRAU, Chef du service sanitaire. On a essayé ainsi de faire apprécier aux Délégués l'effort considérable qui a été accompli depuis un an par les Autorités de la ville et de la Circonscription de Dakar. Pour illustrer en quelque sorte la conférence, on a visité ensuite les systèmes d'adduction d'eau de mer non encore complètement terminés et les importants réservoirs déjà construits pour l'alimentation en eau douce.

Dans la journée du lendemain, on a procédé dans la matinée à la visite du groupement d'hygiène sociale, à laquelle a présidé encore le docteur COUVY. Les Délégués ont pu se rendre compte mieux encore de la sérieuse formation des jeunes élèves de l'Ecole en les voyant procéder avec beaucoup de sûreté à l'établissement des diagnostics pour les consultants dès leur arrivée. De même à la Maternité indigène, l'Ecole des Sages-femmes dirigée par le docteur AFFRE a suscité le plus vif intérêt de la part des Membres de la Délégation. Ceux-ci ont continué par une visite de



Photo IV. — La Maternité indigène de Dakar (Cliché Provost).



Photo V. — Nouveau-nés sénégalais prémunis contre la tuberculose par la méthode du professeur Calmette (Cliché Montigny).

l'ambulance de la Marine dont la tenue leur a paru comme d'ordinaire impeccable.

Cette bonne impression a continué dans l'après-midi, au cours d'une présentation au Directeur de l'Institut Pasteur de l'A. O. F., le Médecin principal MATHIS. Celui-ci a fait à la Mission les honneurs de son établissement d'une netteté harmonieuse et précise, où le souvenir de MARCHOUX, BOURRET, THIROUX, LAFONT, NOC, HECKENROTH et des LEGER est loin d'être perdu. D'ailleurs le docteur MATHIS a pris soin de les évoquer encore au cours d'une allocution très appréciée de la Délégation. Le Médecin major ARMSTRONG la guide à son tour dans les cours murées du lazaret maritime, devenu maintenant un asile d'ombre et de silence où seulement un petit cimetière à l'entrée évoque les néfastes années des anciennes épidémies amariles. La journée s'achève heureusement par une belle randonnée à travers les postes de Ouakam jusqu'à la falaise escarpée qui domine si fièrement la mer.

Le vendredi 26, dès 9 h. du matin, la Mission visite les bureaux d'hygiène où les procédés de dératisation, les collections de muridés et d'insectes piqueurs l'intéressent très vivement. Il en est de même pour le dispensaire du faubourg de Médina où ils sont reçus par le docteur HUCHARD et par l'infirmière visiteuse préposée à la section féminine, Mlle CAROLINE DIAGNE.

L'après-midi est consacré à une vaste exploration de la presqu'île du Cap-Vert jusqu'à la nouvelle nappe souterraine dont la captation alimente largement Dakar dans les parages immédiats de l'ancien fort du point B.

Les Délégués ont spécialement tenu à aller rendre un pieux hommage aux vingt-deux médecins tombés victimes de leur devoir au cours de la meurtrière épidémie de fièvre jaune de 1878 à Saint-Louis, Gorée et Dakar. La matinée du samedi 27 a donc été consacrée à la visite de l'île au cours de laquelle de nombreux souvenirs historiques, portugais, anglais et français ont été évoqués, dont les plus brillants ont été ceux du marquis de LAUZUN et du chevalier DE BOUFFLERS.

Devant la pyramide qui recouvre les restes des héros du Service de santé, M. DOLY, maire de la ville de Gorée, leur a dit toute la reconnaissance des populations sénégalaises, en quelques paroles émues.

Enfin, le lundi matin 29 avait lieu encore, à l'Hôtel de Ville, la clôture de la visite d'échanges sanitaires de la Société des Nations à Dakar. C'est à une séance solennelle de la filiale africaine de la Société de Pathologie Exotique qu'était réservé cet honneur.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales, n° 1, janvier, février, mars 1926.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene, Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten, t. XXX, f. 5, mai 1926.

Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, t. III, f. 4, 1925.

Bulletin Economique de l'Indochine, n° 175, 1925 (Renseignements de novembre 1925).

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. III, f. 9 et 11, septembre et novembre 1925.

Calcutta Medical Journal, t. XX, f. 7, 8, 9, janvier-février-mars 1926.

Giornale di Clinica Medica, t. VII, f. 4, 20 mars 1926.

Indian Medical Research Memoirs, Memoir n° 4, février 1926.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIX, f. 7-8, 1er et 15 avril 1926.

Kenya Medical Journal, t. II, f. 12, mars 1926.

Marseille-Médical, nos 9 et 12, 25 mars et 25 avril 1926.

Mededeelingen van den Dienst der Volksgezondheid in Nederlandsch-Indië, n° 11, 1926.

Medicina e Pharmacia, t. I, f. 4, 5, 6, janvier 1926.

Nipiologia, nos 3-4, juillet-décembre 1925.

Pediatra, t. XXXIV, f. 8 et 9, 15 avril, 1er mai 1926.

Philippine Journal of Science, t. XXIX, f. 1-2-3, janvier-février-mars 1926.

Review of Applied Entomology, Séries A et B, t. XIV, f. 4, avril 1926.

Rivista di Malariologia, t. V, f. 1, janvier-février 1926.

Revista de Medicina y Cirugia (Caracas), t. VIII, f. 93, 31 déc. 1925.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXIV, f. 3, mars 1926.

Revista Yucateca de Dermatologia y Parasitologia, t. I, f. 4, 15 février 1926.

Revista Zootécnica, t. XIII, f. 148, 15 janvier 1926.

Russian Journal of Tropical Medicine, n° 1, 1926.

Sanidad y Beneficencia, t. XXX, f. 7-8-9, juillet-août-septembre 1925.

Sciencia Medica, t. IV, f. 3, mars 1926.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XIX, f. 8, 18 février 1926.

Tropical Diseases Bulletin, Index 1925, t. XXIII, f. 4, avril 1926. (Sanitation Supplement).

BROCHURES DIVERSES

SADI de BUEN, Dr VAN STEENIS. — Diverses brochures.

Rockfeller Foundation. — Rapport 1924.

Société des Nations. — Rapports.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

DIX-NEUVIÈME ANNÉE 1926 N° 6.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 JUIN 1926

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Election d'un membre titulaire.

M. TRÉFOUËL est élu à l'unanimité de 20 votants.

Nécrologie.

SIR WILLIAM LEISHMAN (1865-1926)

LE PRÉSIDENT. — Avec Sir WILLIAM LEISHMAN, un des hommes les plus marquants en Pathologie tropicale de ces 25 dernières années vient de disparaître.

La découverte d'un nouveau groupe de Protozoaires pathogènes a fait connaître universellement le nom de LEISHMAN et rendra sa mémoire impérissable. Je rappellerai en quelques mots les étapes de cette importante découverte. C'était en 1903, alors que les trypanosomes venaient d'être trouvés chez l'homme. Se rappelant avoir vu sur des frottis de rate d'un individu mort de fièvres indéterminées près de Calcutta, des corps binucléés assez analogues aux trypan. en involution chez des animaux morts naganés,

LEISHMAN regarda comme probable qu'il avait eu affaire à une trypanosomiase. Peu de semaines après, DONOVAN montrait par l'examen d'une ponction de rate *intra vitam*, qu'il ne s'agissait pas de formes d'involution, et bientôt il était établi que LEISHMAN avait vu un parasite d'un type nouveau, qui fut justement appelé *Leishmania Donovani*, et que c'était l'agent d'une maladie très répandue en Assam sous le nom de kala-azar. Par des recherches parallèles, il était reconnu qu'un organisme extrêmement voisin est l'agent du bouton d'Orient. En moins d'une année, un groupe de maladies, — les leishmanioses — était ainsi bien délimité, et il était établi que si les agents ne sont pas des trypanosomes, ils font néanmoins partie de la grande famille des Trypanosomides.

A côté de cette découverte capitale, LEISHMAN a encore apporté d'intéressantes contributions à nos connaissances. Il a pris une part importante, la première en Angleterre après celle de Sir ALMROTH WRIGHT, à l'introduction de la vaccination antityphique dans les armées (Indes, Transvaal, etc.). Il a perfectionné et simplifié la méthode de coloration de ROMANOWSKY en dissolvant les substances colorantes directement dans le liquide fixateur.

Enfin, il a poursuivi avant, puis après la guerre, des recherches minutieuses sur le stade en granules des spirochètes pathogènes. La question est encore controversée; mais on ne saurait manquer de mentionner que cette question, étendue aux bactéries en général, a pris une grande importance ces dernières années, et que LEISHMAN a été pour beaucoup dans l'établissement de ce mode particulier de reproduction des bactéries.

Sir WILLIAM LEISHMAN a accompli toute sa carrière comme médecin militaire, et, à ce titre, il a rendu les plus grands services durant la guerre comme Conseiller en Pathologie. Au moment de sa mort, il avait le grade de lieutenant-général et était Directeur général du *Royal Army Medical Service*.

Dès sa fondation, la Société de Pathologie exotique avait tenu à honneur de compter Sir WILLIAM parmi ses membres associés, puis honoraires. Elle prend donc une vive part au deuil qui frappe la Médecine militaire et la Science anglaises, et elle adresse ses bien vives condoléances à la famille de notre sympathique et regretté collègue, si prématurément disparu, alors qu'on pouvait encore beaucoup attendre de son activité.

Présentations.

— L'acétylarsan dans la dysenterie amibienne et quelques autres affections à protozoaires, *Thèse de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon*, du docteur R.-J. SUBERBIELLE.

— Chaulmoogra et autres Graines utilisables contre la Lèpre. Ministère du Commerce et de l'Industrie. Travaux de l'Office national des Matières premières végétales, Notice n° 24, par le professeur EM. PERROT.

Individualité de l'*Entamœba dispar*,

Présentation de pièces,

Par E. BRUMPT.

Depuis les publications de H. VINCENT, de MARTINI, de NOC et surtout depuis les recherches expérimentales de WALKER et SELLARDS, en 1913, il est admis par tous les auteurs, qu'à côté des individus réagissant par un syndrome dysentérique à l'infestation par *Entamœba dysenteriæ*, il en existe certains qui restent porteurs de ce parasite sans présenter de troubles intestinaux.

Les expériences de WALKER et SELLARDS ont démontré, aux Philippines, que les amibes des porteurs sains conservent leur virulence, puisque, même après avoir passé par deux porteurs sains, elles peuvent déterminer une dysenterie aiguë chez un individu neuf soumis à l'infestation.

En dehors de cette expérience sur l'homme, les travaux de WENYON et O'CONNOR ont démontré, en Egypte, que deux chats avaient pu succomber à une dysenterie typique quelques jours après avoir ingéré des kystes évacués par un porteur sain.

J'ai eu moi-même l'occasion de provoquer chez plusieurs chats des dysenteries ulcéreuses caractéristiques, avec des kystes ou le produit de purgation d'un soldat Hindou (n° 32, VIII) n'ayant jamais eu, à sa connaissance tout au moins, de troubles dysentériques, habitant la France depuis deux ou trois ans et soigné, pour une maladie non intestinale, par le professeur agrégé JAUSION, au Val-de-Grâce.

Il est inutile d'insister sur l'importance de ces faits qui démontrent nettement l'existence de porteurs sains d'Amibes dysentériques. Si tous les auteurs sont d'accord sur ce point, le désaccord apparaît dès qu'ils essayent d'établir la fréquence relative des porteurs sains par rapport aux malades.

WALKER et SELLARDS constatent que, sur 20 sujets sains soumis à l'infestation, 4 contractent une dysenterie aiguë tandis que 14 deviennent porteurs sains.

En étudiant les statistiques des Indes anglaises et en admettant que tous les individus sont soumis à l'infestation naturelle, j'ai cru pouvoir établir en 1917 que, dans ce pays où la dysenterie est très répandue, il y avait 2 à 4 malades o/o. Je suis arrivé à une conclusion identique en étudiant les statistiques de nos colonies d'Extrême-Orient.

DOBELL, dans son livre classique sur les amibes de l'homme, donne, sans expliquer la raison d'être de sa conviction, le chiffre de 10 o/o.

Depuis 1914, la plupart des auteurs, admettant que l'homme n'héberge qu'une seule amibe produisant des kystes à quatre noyaux et que cette amibe est l'amibe dysentérique, publient des statistiques établies sur une base fausse. Aussi n'est-ce pas sans un certain étonnement que l'on remarquait les extraordinaires variations géographiques de virulence de l'amibe dysentérique produisant expérimentalement 20 fois sur 100 le syndrome dysentérique aux Philippines, 2 ou 4 fois o/o d'après les statistiques médicales aux Indes et en Indochine et une fois seulement sur plus de 3 ou 4 millions de porteurs en Angleterre.

En recherchant la fréquence de l'abcès du foie, plus facile à déceler que les entérites amibiennes souvent méconnues, on constatait des discordances tout à fait comparables.

Des observations aussi insolites n'auraient pas été publiées si les auteurs avaient étudié la petite amibe à kystes à quatre noyaux décrite, très sommairement d'ailleurs, par PROWAZECK, en 1912, sous le nom d'*E. Hartmanni* ou si, KUENEN et SWELLENGREBEL, puis BRUG, qui ont revu la même amibe aux Indes néerlandaises, avaient pu comparer expérimentalement son rôle pathogène avec celui de l'amibe dysentérique.

Les statistiques de fréquence de l'amibe dysentérique auraient été plus exactes et, il faut le dire également, plus difficiles à établir si les auteurs avaient pu reproduire les très intéressantes expériences de SOHEI SHIMURA, qui, en 1918, démontra, en se servant de jeunes chats, l'existence, à Formose, d'amibes humaines à kystes à quatre noyaux, morphologiquement identiques à ceux de l'*E. dysenteriæ*, donnant des infections très faibles et éphémères au chat.

Sans connaître les travaux de l'auteur japonais, j'avais essayé à différentes reprises, sans succès, d'inoculer au chat des amibes du type *minuta* de porteurs sains à de jeunes chats. Ce sont ces insuccès qui me firent écrire en 1921 (*Précis de parasitologie*, 3e édition) que S. SHIMURA avait dû avoir affaire à cette forme qui me semblait alors non pathogène pour le chat. Des expériences ultérieures m'ont démontré que mes insuccès étaient dus à un défaut de technique. En effet, en utilisant la découverte de SELLARDS et THEILER qui ont signalé l'éclosion des kystes d'amibes dans le rectum du chat et en provoquant la stase intestinale par l'obturation de l'anus des chats anesthésiés par l'éther, suivant la technique de W. C. BOECK et de J. DRBOHLAV, j'ai eu un très grand pourcentage de succès.

Il résulte d'expériences faites par moi en 1925 et en 1926 qu'à côté de l'*Entamœba dysenteriæ*, il existe deux autres amibes parasites de l'homme produisant des kystes à quatre noyaux. Ces amibes sont : l'*Entamœba hartmanni* qui ne semble pas inoculable au chat, et l'*Entamœba dispar*, inoculable au chat, que j'ai décrite sommairement à l'Académie de médecine le 3 novembre 1925.

L'*E. hartmanni* présente des kystes de petite taille ayant moins de 10 μ, faciles à distinguer de ceux de l'*E. dysenteriæ*.

L'*E. dispar* présente des kystes de 10 à 16 μ tout à fait comparables à ceux de l'*E. dysenteriæ*. Pour différencier ces deux amibes, il suffit de donner un purgatif salin aux porteurs et d'injecter les selles liquides fraîches à de jeunes chats de 400 à 600 g. en ayant soin de collodionner l'anus de ces animaux. Quand il s'agit de l'amibe dysentérique, le chat meurt avec les lésions habituelles de la maladie, identiques à celles que présente la pièce conservée dans ce bocal. S'il s'agit au contraire d'un cas à *E. dispar*, le chat présente une infection parfois intense, généralement de faible durée et, s'il succombe, l'intestin ne présente aucune lésion macroscopique et ses parois ne sont pas épaissies, comme vous pouvez le voir sur cette seconde pièce de collection provenant d'un chat inoculé par un de mes élèves.

J'ai eu l'occasion d'étudier expérimentalement l'*Etamœba dispar* deux fois chez des porteurs ayant voyagé dans divers pays chauds et deux fois chez des personnes n'ayant jamais quitté la France. Un de mes élèves, M. POUBLAN, a étudié expérimentalement un cinquième cas chez un garçon de 15 ans n'ayant aucun passé intestinal et n'ayant jamais quitté la France.

Je suis certain que le Dr C. A. HOARE (1925) a obtenu ce même parasite, en Angleterre, en inoculant un jeune chat avec les kystes d'un sujet dont l'histoire n'a pas été publiée. Le chat, sacri-

fié quarante et un jours après l'inoculation, présentait un gros intestin normal, sans ulcérations visibles macroscopiquement et montrait néanmois, sur les coupes, des amibes rapportées par HOARE à l'*E. dysenteriæ*.

Si l'on veut bien admettre avec moi l'existence de l'*Entamœba dispar*, il devient très facile d'interpréter les faits épidémiologiques si surprenants que nous avons cités ci-dessus. La rareté de la dysenterie amibienne en Angleterre, où près de deux millions de semeurs de kystes existent, tient d'après nous à ce fait que l'amibe qui s'y rencontre est l'*Entamœba dispar* non dysentérique et probablement non pathogène pour l'homme et non pas l'*E. dysenteriæ* qui est une rareté dans les régions tempérées.

Comme ces faits présentent un intérêt théorique et pratique considérable, je serais heureux de voir nos collègues de la Société de Pathologie exotique répéter mes expériences et démontrer que la présence de kystes à quatre noyaux de 10 à 16 μ dans les selles d'individus, avec ou sans passé intestinal, ne permet pas d'affirmer que ces sujets hébergent l'*Entamœba dysenteriæ*.

M. C. MATHIS. — Ne pourrait-on pas supposer que l'*Entamœba dispar* n'est que l'Amibe dysentérique dont le pouvoir pathogène ne peut plus s'exercer? On sait que la virulence d'*Entamœba dysenteriæ* est plus accusée dans les contrées chaudes et humides que dans les pays froids et tempérés. Beaucoup de dysentériques venant des régions où la maladie sévit endémiquement guérissent en Europe, même en l'absence de tout traitement. J'ai émis jadis l'hypothèse qu'*E. dysenteriæ*, pour manifester son pouvoir pathogène, devait être associée à des bactéries favorisantes, fréquentes surtout dans les pays tropicaux; plus rares ou faisant défaut dans les régions froides et tempérées. Si l'Amibe dysentérique était susceptible de s'acclimater en France elle aurait pris depuis longtemps dans notre pays une extension considérable en raison de l'arrivée continue de coloniaux dysentériques. Peut-être qu'il serait possible de réveiller le pouvoir pathogène d'*Entamœba dispar* pour le chat en l'associant à diverses bactéries ?

Quoi qu'il en soit, il serait de la plus grande importance au point de vue étiologique et prophylactique, que le problème posé par M. BRUMPT en ce qui concerne la spécificité des amibes donnant des kystes à 4 noyaux fut nettement résolu. Actuellement on s'efforce de déparasiter certains individus dont les selles présentent des kystes quadrinucléés. On n'y réussit pas toujours. S'il était nettement démontré que les amibes hébergées sont dépourvues de toute action nocive, on mettrait fin à

une thérapeutique qui est pour le moins coûteuse quand elle doit être appliquée à des groupes importants d'individus.

M. E. Marchoux. — A l'appui de ce que vient de dire M. Mathis, je rappelle une communication que j'ai faite à notre Société en 1918 (page 837 du *Bulletin*). J'y faisais remarquer qu'on rencontrait beaucoup de porteurs sains de kystes à 4 noyaux, qu'on voyait des types de dysenterie cliniquement amibienne, sans amibes, que Bourret dans une épidémie survenue à Saint-Louis du Sénégal n'avait pas réussi à infecter le chat, alors que quelques années auparavant, dans la même ville et dans des circonstances analogues, j'avais obtenu l'infection très facile du chat adulte soit par la gueule, soit par le rectum, soit même par simple contact. J'en avais conclu que l'amibe était dans la dysenterie un épiphénomène dangereux, mais qu'à elle seule elle ne semblait pas être la cause de la dysenterie, qu'un germe associé présent dans mon cas était sans doute absent dans celui de Bourret pour permettre l'infection du chat.

M. Mesnil. — Les faits statistiques qu'invoque notre collègue Brumpt à l'appui de sa thèse peuvent, je crois, s'interpréter autrement en faisant intervenir un rôle favorisant de la flore intestinale dans la dysenterie amibienne. Celle-ci a sévi à l'état épidémique, pendant la guerre, tant sur le front occidental qu'en Macédoine. Il est incontestable que de nombreux porteurs de kystes se sont ainsi trouvés disséminés en France, en Angleterre, etc. S'ils n'ont pas été, sauf exception rare, le point de départ de nouveaux cas de dysenterie amibienne, comme ils l'auraient été dans les pays chauds, on peut penser que c'est en raison de la disparition de la flore intestinale qui accompagnait l'amibe et passait facilement avec elle d'individu à individu dans les conditions de promiscuité du front. L'amibe, ainsi conservée chez des porteurs sains, n'en est pas moins, de par son origine, une *Ent. dysenteriæ*, et elle se comporte pourtant comme une *Ent. dispar*.

Je relèverai dans une communication plus récente de M. Brumpt (1), un autre point dont je voudrais tirer une conséquence d'ordre historique. Inoculant à un chat des matières renfermant l'*Ent. coli* (au sens de Schaudinn), Brumpt l'a retrouvée dans de petites ulcérations de l'intestin. Or, on n'est pas d'accord sur la nature exacte des amibes vues par Lœsch en 1875 quand il a créé l'espèce *Amœba coli*. Beaucoup, par exemple

(1) *Bull. Acad. Médecine*, 16 mars 1926.

DOBELL, pensaient qu'il a vu une infection pure par l'amibe dysentérique et le fait que cette amibe s'est conservée longtemps chez le chien plaide en faveur de cette manière de voir. J'ai soutenu que LŒSCH avait vu aussi l'*Ent. coli* (*sensu* SCHAUDINN), puisqu'il avait décrit des amibes *parfaitement mobiles*, donc en bon état de vitalité, renfermant des bactéries dans leurs vacuoles. La constatation, faite par BRUMPT, que ces mêmes *Ent. coli* peuvent persister dans les ulcérations et l'intestin du chat, amène à penser qu'elles peuvent aussi le faire chez le chien, et, par conséquent, on ne peut voir dans cette présence une objection à mon interprétation.

M. BRUMPT. — Je crois que la flore microbienne intestinale peut favoriser le rôle pathogène de l'Amibe dysentérique vraie chez des porteurs sains ou convalescents et j'admets que cette flore intestinale se rencontre plus fréquemment sous les tropiques ou dans les régions tempérées chez des individus en état de moindre résistance. Mais à mon avis la flore intestinale n'a aucune action sur l'*Entamœba dispar*. Si cette flore intestinale pouvait permettre la transformation de ce que je nomme *E. dispar* en *E. dysenteriæ*, on ne comprendrait pas l'extrême rareté de la dysenterie amibienne dans des régions tropicales, comme le Brésil méridional par exemple, où se rencontrent de nombreux porteurs de kystes à quatre noyaux venus d'Europe. En ce qui concerne la rareté relative de la dysenterie amibienne en France depuis la fin de la grande guerre, je crois qu'il est facile d'expliquer ce phénomène par le retour à une vie normale et une considérable diminution du péril fécal.

Dans le cas de dysenterie dite autochtone, je crois qu'il serait toujours possible de retrouver la contagion par un porteur d'*E. dysenteriæ*, autochtone et plus souvent encore étranger venant d'une région où la dysenterie est très commune.

Communications

Procédé de diagnostic de la peste, *post-mortem* chez l'homme et chez les animaux.

Par R. Pons.

La Société de Pathologie Exotique a ouvert une discussion sur le procédé le meilleur de diagnostic de la peste sur le cadavre (1). Poursuivant des recherches sur les localisations du bacille pesteux chez le cobaye au cours des infections expérimentales par le bacille de Yersin et inspiré par la tendance actuelle des vétérinaires de s'adresser à la moelle osseuse pour déceler, chez les oiseaux surtout, certains germes infectieux (Truche), nous avons entrepris une série d'expériences dans le but de déterminer si ce procédé était applicable au dépistage de la peste sur les cadavres.

A. — Quatre séries de cobayes ont été inoculés par friction de la peau rasée soit en partant de cultures pures, soit de produits pesteux souillés, d'origine humaine.

Après la mort, à intervalles réguliers variant de 2 à 72 h. nous avons fait des prélèvements : d'adénite, de foie, de rate et de moelle osseuse au niveau de l'humérus qui est l'os qui se prête le mieux à cet examen. Nous avons constaté que le bacille de Yersin existe toujours dans la moelle rouge de l'humérus. Tandis que le foie et le ganglion crural ne donnent que très rarement des cultures pures, la moelle osseuse nous a permis d'obtenir des cultures pures, longtemps après la mort, quelque-

(1) Bouffard et Girard. Le dépistage de la peste par la ponction du foie. Son importance prophylactique. Discussion C. Mathis. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVI, pp. 501-523.

C. Mathis. La lutte contre la peste à Pnom-Penh. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVI, pp. 668-675.

P. Noel Bernard et R. Pons. Recherches sur les formes anormales de la peste au Cambodge et en Cochinchine. Discussion. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVII, pp. 39-67.

Lecousse. Recherches sur la peste au Cambodge en 1924, poursuivies au Laboratoire de Pnom-Penh. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVIII, p. 630.

G. Girard. Le dépistage post-mortem de la peste à Madagascar. Ponction pulmonaire et ponction hépatique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVIII, p. 603.

fois jusqu'à la 36e heure. Dans les rares cas où les cultures sont impures le nombre des colonies de souillure, par rapport aux colonies de peste, est infime, et l'isolement du Bacille de YERSIN est facile dans tous les cas. La moelle osseuse nous est apparue comme le matériel de choix dans le diagnostic de la peste chez le cobaye mort.

B. — Nous avons eu l'occasion d'examiner trois cadavres pesteux humains, chez deux d'entre eux, le décès remontait à 11 h. dans un cas à 20 h. dans l'autre. Nous avons prélevé :

1° Du tissu hépatique et du tissu splénique ;

2° Des ganglions (adénite dans un des cas) ;

3° De la moelle osseuse ; à la partie moyenne et antéro-interne du tibia, à l'épiphyse supérieure du tibia, à la tête du premier métatarsien, au niveau de la partie antérieure de la 6e côte.

De nombreux examens et ensemencements nous ont permis de constater les faits suivants qui confirment les recherches expérimentales sur le cobaye : le foie renfermait dans les deux cas le coccobacille de la peste associé au colibacille dans un cas, au pyocyanique et à un pneumocoque dans l'autre. L'aspect bipolaire du colibacille après coloration rendait douteux le diagnostic de peste au seul examen des frottis. Les ganglions hypertrophiés, encore à la période de crudité, les ganglions en apparence normaux et la rate renfermaient en abondance des bacilles de YERSIN associés *en petit nombre* aux germes précédents. Le ganglion reste un organe de choix, auquel il faut toujours faire appel quand les prélèvements sont possibles. La moelle blanche et graisseuse du tibia ne se prête pas au diagnostic sur de simples frottis, la flore microbienne y est très pauvre et les examens sont difficiles. La moelle du tissu spongieux des épiphyses tibiales et métatarsiennes, riche en coccobacilles de la peste, en dehors de tout autre germe microbien, est difficile à prélever. La moelle osseuse de l'extrémité antérieure de la 6e côte est le prélèvement le meilleur à effectuer la moelle y est abondante et bien protégée, le bacille de YERSIN s'y trouve à l'état de pureté pendant plus de 20 h., à une température de 30°. Pour le troisième cadavre autopsié 6 h. après la mort la moelle osseuse de la 6e côte renfermait d'assez nombreux bacilles de YERSIN et a donné d'emblée, sur gélose une culture pure de bacille pesteux.

Conclusions. — Le prélèvement d'un fragment de côte de 3 à 5 cm. rendra donc de bons services dans le diagnostic de la peste sur le cadavre humain. Ce prélèvement ne demande pas plus de temps et est aussi discret que celui d'un fragment de pulpe hépatique, splénique ou pulmonaire. Il a le grand avantage

d'éviter dans de nombreux cas des erreurs de diagnostics à l'examen direct et de permettre l'isolement rapide du bacille de Yersin ; enfin il permet mieux que tout autre organe, le transport à distance du matériel dans le liquide de Broquet. La pression au davier, sur la partie moyenne du fragment de côte prélevé, fait sourdre aux deux extrémités une quantité très suffisante de moelle rouge, pour les examens et ensemencements.

Sur les cadavres des petits animaux les recherches sur la moelle osseuse prélevée à la diaphyse humérale donneront des résultats supérieurs à ceux obtenus en partant des ganglions, de la rate et surtout du foie.

Institut Pasteur de Saïgon.

Du traitement de la peste bubonique par les injections intraveineuses d'iode colloïdal,

Par C. Grimes.

A la suite de quelques observations de laboratoire, nous avons songé à utiliser l'iode dans le traitement de la peste bubonique.

Comme les malades qui nous ont été amenés présentaient tous des vomissements et du délire, comme d'autre part la maladie évolue avec une très grande rapidité, la thérapeutique par voie buccale nous a semblé peu pratique et nous avons songé à utiliser l'injection intraveineuse d'iode colloïdal, spécialité connue sous le nom de Néo-Riodine. Nous utilisons des doses variant entre 30 cm³ et 60 cm³ par 24 h. administrées par 10 cm³ toutes les 4 ou 6 h., jusqu'à disparition totale de la température.

Dès les premières injections les vomissements et le délire disparaissent ; la température baisse, le bubon se flétrit. Dans les jours qui suivent la fièvre diminue progressivement et les symptômes généraux sont considérablement amendés.

Vers le 3e ou le 4e jour, nous enregistrons une rechute plus ou moins violente avec tension du contenu du bubon et douleur assez vive, réapparaissant à son niveau.

Cette rechute, dont la durée est de 24 à 36 h., est suivie d'une sédation totale des phénomènes généraux et de la suppuration aseptique du bubon.

Notre expérimentation a porté sur 7 cas avec 6 guérisons et 1 décès.

Le malade mort était un débile mental arrivé au moins 3 jours après le début de sa maladie; son décès est dû probablement au bloquage des reins, car dans les dernières 24 h., l'homme a uriné à peine 300 g.

Le dernier de nos malades guéris est une femme; son cas était d'autant plus intéressant qu'elle présentait deux bubons du membre supérieur gauche : l'un épitrochléen, l'autre axillaire contenant tous deux des bacilles type de YERSIN en quantité considérable.

Voici, au surplus, le détail de l'observation de cette malade et sa courbe de température :

Le processus de guérison paraît se faire grâce à une lutte phagocytaire intense : les polynucléaires commencent à apparaître dès la fin du 2e jour du traitement; les bacilles vers le 4e jour se déforment, se colorent mal. C'est à ce moment-là que nous observons la rechute clinique. Enfin, lorsque la défervescence est complète nous trouvons dans le bubon un pus complètement aseptique.

Bien que l'iode paraisse agir surtout comme stimulant de la phagocytose, il semble qu'il ait également un rôle antitoxique (l'albumine des urines disparaît en 48 h. ainsi que les phénomènes généraux) de même peut-il agir aussi comme antiseptique spécifique.

OBSERVATION. — GERMAINE RAZAFY, 16 ans, habitant Tamatave. — La malade entre à l'hôpital le 10 février 1926 vers 11 heures. Le début de son affection remonte à trois jours environ.

Ce début fut caractérisé par un frisson généralisé, de la courbature, des vertiges, une céphalée violente. le tout accompagné d'une ascension thermique très élevée. Ces symptômes bruyants apparaissent le soir du 7 février dernier. L'état de cette jeune fille s'aggravant, les parents se décident à l'amener à l'hôpital.

Nous sommes en présence d'une jeune fille de 16 ans environ, de bonne constitution physique; présentant un état général grave et comateux avec vomissements bilieux abondants; la malade porte sous l'aisselle gauche une adénite du volume d'une grosse noix avec périadénite; une autre adénite moins volumineuse se trouve au niveau de la région épitrochléenne du bras correspondant. La température à l'entrée est de 39°7; l'urine contient 2 g. d'albumine.

Langue fortement saburrale, sèche et rouge sur les bords; vomissements bilieux avec rejet d'un lombric encore vivant; diarrhée bilieuse d'odeur très fétide. Le pouls est régulier mais accéléré battant 130 à la minute.

Examen bactériologique positif, nombreux bacilles pesteux dans les frottis des deux bubons.

Traitement. — Premier jour : deux injections de 10 cm^3 chacune de Néo-Riodine, l'une à 14 h., l'autre à 20 h.

2e jour : quatre injections Néo-Riodine à 2 h. et 8 h., à 14 h. et à 20 h. (10 cm³ chaque fois par voie intraveineuse).

Le coma disparaît complètement, les vomissements et la diarrhée sont arrêtés. L'état général est fortement amélioré. La température du matin est de 39° ; l'urine contient encore de l'albumine.

Température du soir : 38°8.

3e jour : trois injections de Néo-Riodine toujours 10 cm³ en injection intraveineuses à 2 h., à 8 h. et à 14 h.

Les conjonctives sont injectées ; la langue est encore sale mais humide, le bubon axillaire paraît diminué de volume, le bubon épitrochléen augmente au contraire.

4e jour : trois injections de Néo-Riodine à 4 h., 10 h. et 20 h.

Le bubon axillaire et la périadénite correspondant augmentent de volume ; l'œdème s'étend à la région sous-claviculaire gauche et au bras gauche cet empâtement est douloureux. Apparition de phénomènes d'iodisme.

5e jour : deux injections intraveineuses de Néo-Riodine chacune de 10 cm³ à 6 h. et à 18 h.

Eruption acnéiforme, conjonctives injectées, iodisme. L'urine ne contient plus d'albumine. Température 37°7. L'adénite et la périadénite axillaire diminuent, le bras est toujours œdématié. Température du soir 38°5. Pouls 120.

6e jour : deux injections de Néo-Riodine à 8 h. et 22 h.

L'adénite axillaire se fistulise, il s'en écoule un liquide séro-sanguinolent contenant des bacilles transformés.

Le soir : amélioration de l'état général, langue moins chargée. Température le soir 38°5.

7e jour : Phénomènes d'iodisme. Le bubon axillaire se vide petit à petit ; l'adénite du bras se limite. Etat général bon.

L'examen bactériologique des frottis jusque-là positif devient négatif.

Une seule injection d'iode à 22 h.

8e jour : cessation du traitement. Examen bactériologique des frottis de bubons négatif.

9e jour : bon état général. Diminution des phénomènes d'iodisme, à 7 h. température 37°. Le bubon axillaire se vide, celui du bras se limite de plus en plus. Lavement purgatif. Selles bilieuses abondantes avec 9 vers lombrics.

Injection d'huile camphrée 10 cm³. Injection de quinine 0 g. 75.

Le soir la température est de 37°7.

10e jour : la malade entre en convalescence et peut commencer à se lever et à s'alimenter.

La peste dans la Province de l'Itasy,

Par E. TOURNIER.

I. — ETUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Les premiers cas de peste constatés dans la Province de l'Itasy datent de décembre 1923 ; il s'agissait de trois cas de peste bubonique observés au village d'Ambatomitsangana non loin de Soavimbazaha. En juin 1924 de nouveaux cas de peste bubonique sont signalés par le médecin de ce poste au village d'Andranovelona.

Dans le courant de cette même année 1924 des cas de peste sont relevés par les postes médicaux de Mandiavato et de Soavinandriana Ampefy.

Ces cas sont-ils en réalité les premiers et la peste n'existait-elle pas dans la région auparavant ? Il est vraisemblable qu'elle s'est propagée à l'Itasy peu après son apparition dans la Province de Tananarive dès 1922, en raison de relations fréquentes entre ces deux Provinces limitrophes ; et si, en 1925, beaucoup plus de cas ont été identifiés c'est que l'attention étant attiréesur cette affection redoutable on a mis plus de soin à la rechercher et à la dépister.

Quoi qu'il en soit, dès le début de 1925, il existait dans la Province de l'Itasy trois foyers bien connus :

Un dans la région de Soavimbazaha,

Un dans la région de Mandiavato,

Un dans la région de Soavinandriana Ampefy.

Un quatrième foyer devait se révéler au cours de l'année dans la région d'Analavory et un cinquième dans le District du Kitsamby rattaché depuis juillet à la Province.

Le foyer de beaucoup le plus important est celui de Mandiavato. La peste s'est propagée d'Arivonimamo, district très infecté de la Province de Tananarive par la route directe qui va de cette localité vers Soavinandriana et Ramainandro, régions les plus peuplées de l'Itasy.

Le détail de cette propagation nous a le plus souvent échappé, l'indigène mettant tout en œuvre pour nous cacher les cas de maladies épidémiques par crainte des mesures sanitaires et surtout de l'interdiction d'enterrer les pesteux au tombeau familial. Le culte des ancêtres est assurément une gêne extrême dans la prophylaxie de cette maladie et la raison pour laquelle, encore

actuellement, beaucoup de cas de peste ne nous sont pas signalés.

La diffusion de la maladie se fait suivant plusieurs modes selon les facteurs qui la commandent :

Il y a d'abord la diffusion par les rats; la tenue toujours défectueuse des villages et des cases, l'absence de propreté de l'habitant et de l'habitation, l'abondance dans celle-ci de denrées vivrières ou de déchets alimentaires en font un habitat de prédilection du rat qui y trouve une nourriture assurée. On peut également remarquer la corrélation entre l'inondation des rizières, la remontée des rats vers les villages et la reprise de la peste au début de la saison des pluies. En divers endroits enfin l'indigène a noté lui-même la mortalité chez le rat précédant de peu la mortalité chez l'homme.

Il y a ensuite la diffusion par les malades. En dépit des recommandations, des cordons sanitaires, de la surveillance exercée, les malades quittent très souvent le village où ils ont ressenti les premières atteintes du mal et se traînent ou se font transporter dans un village voisin, pensant que ce déplacement ou cet éloignement d'un lieu infecté peut suffire à leur rendre la santé. Il en est de même des malades en état d'incubation qui en se déplaçant vont porter le germe dans une région indemne.

Il y a enfin la diffusion par les porteurs de germes. Il n'est pas douteux qu'à côté des cas graves, il y a des cas légers qui n'attirent l'attention ni du malade ni de l'entourage. Nous avons observé de tels cas dans la région de Mahatsinjo en janvier 1925 ou à côté de cas de peste septicémique à allure de fièvre typhoïde on pouvait en relever d'autres présentant la même symptomatologie très atténuée.

Il n'y a pas à proprement parler d'épidémie de peste dans l'Itasy, mais une endémie qui a fait suite à des cas isolés et s'est étendue en quelque sorte progressivement à toute la partie est de la Province. Nous notons en effet pour 1925 211 cas répartis dans 94 villages.

Cette endémie a des réveils qui se produisent pendant la saison des pluies et qui s'atténuent dès la saison sèche. Ils nous paraissent être en rapport avec l'exode des rats vers les villages.

Le tableau suivant indique la marche de l'endémie en 1925; nous le donnons avec cette réserve qu'il n'a qu'une valeur relative, beaucoup de cas de peste restant ignorés.

Janvier	29
Février	26
Mars	17
Avril	3
Mai.	5

Juin	7
Juillet	4
Août	6
Septembre	14
Octobre	26
Novembre	20
Décembre	54
Janvier 1926	53
Total . . .	264 cas constatés bactériologiquement.

Il convient de signaler que depuis juillet, le District du Kitsamby a été rattaché à la Province de l'Itasy; il y a été relevé 7 cas de peste du 1er juillet au 31 décembre 1925.

II. — ETUDE CLINIQUE

Les trois formes de peste, bubonique, pulmonaire, septicémique, ont été observées pour ainsi dire simultanément ; il ne semble pas qu'un de ces types soit prédominant en tel lieu ou à telle saison.

La forme septicémique a présenté des difficultés de diagnostic du fait de la fréquence relative de formes atypiques notamment de la similitude souvent grande des symptômes avec ceux de la fièvre typhoïde et de la coexistence des deux affections dans la région infectée, notamment au village de Mahatsinjo où sur 5 séro-agglutinations il y a eu 3 résultats négatifs et 2 positifs au 1/200e et à 1/100e à l'Eberth. Pratiquement, la ponction du foie et des poumons conserve pour le diagnostic de la peste une grande valeur, elle s'est trouvée rarement en défaut.

Parmi les formes septicémiques nous avons rencontré une forme à type abdominal ou intestinal pur, caractérisée uniquement par de la fièvre, de la diarrhée, des douleurs abdominales, du météorisme et parfois un léger degré de splénomégalie. L'évolution toujours très rapide, aboutissait en 10 à 24 h. à la mort. Les frottis de foie et rate montraient une culture pure de bacilles de YERSIN. Une heure avant le décès les étalements de sang révélaient la présence de bacilles de YERSIN en grande abondance. Dans un de ces cas, chez un enfant de 7 ans, c'est en cherchant l'hématozoaire de LAVERAN que nous trouvâmes le bacille pesteux dans le sang 4 h. avant le décès et inversement dans un autre cas (enfant de 4 ans) en cherchant le bacille de YERSIN absent, nous avons noté sur le frottis de foie, poumons et rate un grand nombre de parasites de tropicale ; la symptomatologie était la même : fièvre élevée, céphalée intense,

diarrhée. Dans ce dernier cas, la rate n'était pas augmentée de volume.

Il existe aussi une forme septicémique avec exclusivement phénomènes méningés (délire, agitation, convulsions) d'évolution très rapide et que l'on rencontre chez l'adulte aussi bien que chez l'enfant ; elle est la moins fréquente des formes septicémiques qu'il nous a été donné d'observer.

Ceci montre que les formes septicémiques de peste à Madagascar peuvent être confondues facilement avec les accès pernicieux de paludisme, la typhoïde, les paratyphoïdes, la grippe et la méningite. Plusieurs cas de cette forme clinique peuvent donc avoir échappé aux médecins indigènes, seul l'examen bactériologique permettant de poser le diagnostic.

La forme pulmonaire peut être tout aussi facilement confondue avec les pneumococcies et là encore bien des cas ont dû échapper à leur vigilance. Elle peut aussi prêter au début à confusion avec des congestions dues à un spirochète voisin de celui de Castellani. Mais ici le diagnostic ne peut hésiter longtemps, ces congestions de pronostic toujours bénin évoluant plus ou moins rapidement vers la guérison selon le traitement appliqué. Cependant il y a intérêt à poser rapidement le diagnostic de manière à ne pas multiplier des mesures sanitaires rigoureuses, toujours difficilement acceptées.

Ces formes pulmonaires de peste, même lorsque les crachats étaient farcis de bacilles n'ont donné lieu que très rarement à des épidémies locales sérieuses. Pour les cas que nous avons eus directement sous notre surveillance, il a été possible d'éviter la contagion aux personnes qui avaient été en contact immédiat et prolongé avec le malade et qui, à notre avis, eussent été certainement infestées, en injectant pendant 6 jours consécutifs une dose quotidienne de 20 cm^3 de sérum antipesteux aux adultes et 10 cm^3 aux enfants.

La forme bubonique a été presque aussi sévère que les deux autres, bien peu ont abouti à la guérison. Sur 72 cas il y a eu, en effet, 64 décès. Les adénites cervicales, axillaires, inguinales, crurales ont été observées, les bubons de l'aine demeurent de beaucoup les plus fréquents. L'examen bactériologique des frottis de bubon a été presque constamment positif (96 o/o positifs).

Traitement et prophylaxie

Le traitement par le sérum antipesteux réclame des doses si élevées pour être efficace, que les quantités de sérum mises à

notre disposition ne nous ont pas permis de tenter le traitement spécifique.

Dans des cas de peste septicémique les médications symptomatologiques : diète hydrique absolue, antiseptiques intestinaux, injections de sérum physiologique, abcès de fixation nous ont donné 3 guérisons sur 7 malades qui ont pu être suivis.

Aucun malade atteint de peste pulmonaire n'a pu être sauvé. Pour les buboniques à l'hôpital de Miarinarivo sur 3 malades traités, 1 guérison et 2 décès; à l'hôpital de Soavinandriana 4 guérisons sur 11 cas traités ; à Ampefy 3 guérisons sur 19 cas suivis.

La prophylaxie fort difficile à conduire en pays Malgache se résout en un diagnostic rapide et en des mesures d'isolement qui trop souvent ne sont pas assez strictement appliquées, la surveillance en étant actuellement rarement possible.

La population est dans l'Itasy disséminée en un très grand nombre de petits villages, aussi la dératisation n'a-t-elle pu être réalisée; elle réclame au surplus une continuité d'effort que le Malgache ne fournira jamais à moins de la lui imposer avec une fermeté qu'aujourd'hui on est fort éloigné de lui appliquer.

Le diagnostic et l'isolement rapide sont en somme les seules mesures qu'il soit en nos moyens de prendre. Un service de dépistage de la peste a donc été créé dans ce but à Miarinarivo au cours de l'année 1925; il fournit immédiatement une réponse aux médecins qui envoient des frottis de malades ou de décès suspects. On y a joint l'injection de sérum antipesteux à titre prophylactique pour les personnes ayant été en contact avec les malades atteints de peste pulmonaire.

CONCLUSIONS

La peste est aujourd'hui endémique dans toute la partie Est de la province de l'Itasy et l'effort consiste à limiter sa diffusion et à empêcher sa progression vers l'Ouest jusqu'ici préservé.

La vaccination, largement pratiquée, semble être le meilleur moyen de faire disparaître complètement l'endémie. Mais comme il la faudrait renouveler plusieurs fois, il sera difficile de la faire accepter par les indigènes. Dès lors, il y aura sans doute des périodes de latence qui correspondront à la disparition des rats décimés par l'épizootie, mais aussi des réveils dès qu'à nouveau pullulera la gent murine désormais réservoir de virus, dans cette région.

En tout cas, le diagnostic rapide conservera toujours une

grande valeur au point de vue prophylactique. Ce diagnostic ne pourra être fait qu'au laboratoire, surtout pour ces formes septicémiques atypiques qu'il importe de connaître : formes fébriles hypertoxiques simulant un accès pernicieux de paludisme, formes méningées, formes intestinales, ces dernières empruntant souvent la symptomatologie d'une septicémie éberthienne.

Marcel Leger. — Les faits épidémiologiques consignés par Tournier sont d'importance. Pour ma part je relève avec intérêt la très faible contagiosité des formes pulmonaires observées, alors que dans les crachats des malades fourmillaient les bacilles de Yersin. Au Sénégal, en effet, il en a été généralement de même durant les diverses bouffées épidémiques qui se sont manifestées de 1914 à 1924. Les foyers de peste pulmonaire restèrent souvent localisés, et furent arrêtés parfois plus facilement que d'autres foyers où la forme bubonique prédominait ou était exclusive. A l'hôpital indigène de Dakar, il n'a jamais été fait usage de masque par les médecins et les infirmiers. Jamais il n'y a eu de contagion malgré les contacts renouvelés avec les malades. De même il n'y a eu aucun cas de transmission dans l'intérieur de l'établissement, bien que les manifestations pesteuses pulmonaires n'aient été diagnostiquées, deux ou trois fois, que plusieurs jours après l'admission des malades dans la salle commune.

Mais alors que la peste pulmonaire dans l'Itasy s'est toujours terminée par la mort, d'après ce que nous dit Tournier, au Sénégal, la proportion des guérisons s'est montrée le plus généralement assez forte ; la maladie n'était pas inexorable ; elle était maniable. C'est ainsi que, en 1922, quand j'étais à Dakar, la mortalité par peste pulmonaire à l'hôpital indigène fut de 39 o/o, et, si l'on exclut les malades entrés réellement trop tard pour que le traitement fût institué, de 24 o/o seulement.

Il est vrai que H. Lhuerre, chargé du service des contagieux et s'en occupant avec un dévouement sans pareil, faisait usage de *sérum antipesteux* par injections intraveineuses et à fortes doses (100 cm^3 plusieurs fois renouvelés). Fournier n'indique pas le traitement appliqué, mais dit que le sérum de Yersin ne put être employé, comme il l'aurait voulu, par suite des quantités tout à fait insuffisantes qui existaient à Madagascar. Ce fait est regrettable et inexplicable. Les indigènes doivent partout pouvoir bénéficier de l'arme thérapeutique, excellente quand elle est maniée *larga manu*, que nous possédons en le sérum antipesteux de l'Institut Pasteur.

Traitement du pian par l'Acétylarsan : avantages de ce produit chez l'enfant.

Par R. BOISSEAU.

Au cours d'un séjour au Congo nous avons traité un grand nombre de pianiques par les arsenicaux dont l'efficacité est bien connue.

Le novarsénobenzol en injections intraveineuses donne d'excellents résultats, à la condition d'être employé à doses suffisamment fortes, chez des malades que l'on peut revoir de 5 à 7 jours d'intervalle. C'est le cas le plus fréquent quand on opère à poste fixe, chez l'adulte.

Ce stovarsol employé avec succès par BEURNIER et CLAPIER (1), TANON et JAMOT (2), G. BOUFFARD (3), LEFROU (4), tend à se substituer au novarsénobenzol pour des raisons de commodité, aux colonies. On peut l'administrer par voie buccale, à doses rapprochées, et par voie sous-cutanée. Cette dernière méthode nécessitant la préparation extemporanée d'une solution au 1/10e, l'avantage reste à l'ingestion, recommandable chez l'adulte et le grand enfant.

Nous ne voulons pas insister sur les travaux très documentés et probants auxquels ces produits ont donné lieu. Nous nous proposons seulement d'exposer ici les résultats que nous avons obtenus avec l'Acétylarsan dont l'essai s'est montré très favorable et dont l'emploi nous paraît particulièrement indiqué quand il faut aller vite, au cours des tournées médicales par exemple, et chez les tout petits.

Ces derniers constituent une proportion importante de malades qu'il y a intérêt à traiter sur place pour des raisons économiques et morales. Chez beaucoup d'entre eux les injections de novarsénobenzol sont impossibles en raison de la mobilité du patient et de la difficulté d'atteindre les veines. En employant le stovarsol par voie buccale on se heurte à une autre difficulté, celle de faire ingérer intégralement la dose du médicament qui est le plus souvent rejeté par les enfants méfiants et les nourrissons.

(1) BEURNIER et CLAPIER. *Bulletin Société Path. exot.*, juillet 1922.
(2) TANON et JAMOT. *Revue de Médecine et d'hygiène tropicale*, juin 1920.
(3) G. BOUFFARD. *Bulletin Société Path. exot.*, mai 1925.
(4) LEFROU. *Bulletin Société Path. exot.*, octobre 1925.

L'Acétylarsan nous permet de leur administrer dans un minimum de temps, d'une façon très simple et certaine des doses réellement efficaces.

L'Acétylarsan (1) est une solution aqueuse d'oxyacétylaminophénylarsinate de diéthylamine, incolore et limpide, très stable et de conservation indéfinie. On le trouve dans le commerce sous 2 formes : l'Acétylarsan pour adultes, en ampoules de 3 cm^3, contenant par cm^3 0,23 de produit actif équivalent à 0,05 d'arsenic. L'Acétylarsan infantile, en ampoules de 2 cm^3, contenant par cm^3 0,09 de produit actif équivalent à 0,02 d'arsenic.

Parfaitement indolore, il peut être injecté par la voie sous-cutanée. D'une teneur élevée en arsenic (20 o/o) il est rendu peu toxique par sa rapide élimination qui permet l'emploi des fortes doses.

Un premier essai fait à la formation sanitaire nous avait montré la remarquable efficacité du produit, dont 2 injections suffisaient à blanchir ces malades, et la possibilité de réduire à 48 heures l'intervalle entre les 2 injections, très bien tolérées.

Au cours d'une tournée médicale nous avons reproduit cet essai sur 80 malades (2) de tout âge, présentant des éruptions pianiques souvent très étendues, s'accompagnant d'un mauvais état général. Nous ne publions pas les observations pour ne pas allonger cette note.

Posologie. — Bien que les circonstances ne nous aient pas permis de suivre une règle posologique uniforme nous croyons pouvoir indiquer la dose de 2 cg. par kg. et par injection comme base d'un traitement par 2 injections faites à 48 h. d'intervalle. En cas de pianomes ulcérés phagédéniques il nous paraît nécessaire de recourir à des doses plus fortes et au besoin d'adopter un traitement prolongé.

Observations. — Nous avons revu les malades entre le 5e et le 30e jour qui ont suivi le traitement. Celui-ci n'excédant pas le 3e jour est parfaitement compatible avec un programme de tournée déjà chargé.

Aucune réaction locale n'a été observée ; pas de douleur réelle ; quelques rares cris chez les enfants les plus pusillanimes, avant la piqûre plutôt qu'au moment même de l'injection,

(1) L'étude complète de l'Acétylarsan a été faite par plusieurs auteurs qui l'ont expérimenté dans la syphilis et certaines protozooses intestinales, l'amibiase en particulier. Nous citons leurs travaux dans la bibliographie.

(2) Les « usines du Rhône » ont mis gracieusement à notre disposition une provision importante de leur produit dont nous les en remercions bien vivement.

à la première injection plutôt qu'à la seconde, ce qui est un bon signe.

Pas de réaction générale notable en dehors d'une légère poussée fébrile, signalée par la plupart, mais non constatée par nous. Cette réaction considérée comme favorable par l'indigène ne l'éloigne pas. Pas de vomissements. Quelques enfants ont accusé une diarrhée bénigne et transitoire dont ils n'avaient pas songé à se plaindre spontanément.

La modification des lésions débute 48 h. après la première injection. Les boutons suintants se dessèchent, les framboises s'affaissent. L'amélioration progresse de la périphérie vers le centre. Peu à peu les boutons anciens et déjà secs se débarrassent de leur croûte qui laisse apparaître une surface sous-jacente cicatrisée. Chez beaucoup d'enfants revus une quinzaine de jours après le traitement, il n'était plus possible de retrouver de trace de lésions. Exceptionnellement nous avons rencontré des croûtes encore saillantes mais se détachant sous l'ongle et reposant sur une surface saine. Une surface chagrinée et très pigmentée marque seule la place des plus gros pianomes vers le 20e jour.

Les cas les moins heureusement influencés ont été les pians arabes et ulcérés. Il faut dire que ces formes se montrent particulièrement résistantes vis-à-vis des autres arsenicaux.

Aucun traitement local n'ayant été institué il n'est guère surprenant que la surface plantaire, toujours en contact avec le sol souillé, dans une région où le phagédénisme est très répandu, soit restée injectée. A notre avis il s'agissait plutôt de complications que de pian proprement dit.

Des frottis colorés au FONTANA-TRIBONDEAU nous ont permis de déceler dans les plaies des éléments spiralés à ondulations lâches ne pouvant être confondus avec le *Spirochæta pertenuis*. Chez 7 seulement de ces malades (adultes) la cicatrisation n'était pas complète au 30e jour. A noter qu'ils n'avaient pas reçu de traitement plus intensif que les autres qui ont tous été considérés comme guéris après *deux* injections.

Quand nous employons le mot « guérison » nous n'entendons pas signifier autre chose qu'un simple blanchiment se manifestant par la disparition des accidents cutanés, l'avenir seul pouvant nous fixer sur la valeur absolue du terme.

CONCLUSIONS

1° L'Acétylarsan amène un effacement rapide des lésions pianiques, l'échelle de sa posologie et sa faible toxicité permettant d'employer sans risque des doses relativement élevées ;

2° La rapidité d'élimination de l'arsenic de l'Acétylarsan réduisant à 48 h. l'intervalle strictement nécessaire entre 2 injections et 2 injections suffisant, dans la majorité des cas, pour faire disparaître les lésions, il en résulte un précieux avantage pour le traitement des pianiques au cours des tournées médicales ;

3° La possibilité d'administrer par la voie sous-cutanée une solution toute prête et titrée, indolore, riche en produit actif sous faible volume, facilite ou permet le traitement des enfants chez lesquels l'ingestion ne donne pas toujours la précision posologique désirable en raison des régurgitations, inévitables chez le nourrisson.

Bibliographie

Bouche. — Thèse de Lyon, 1923.
Chatellier, Mahoux, Valdiquié. — *Société de dermatologie*, mai 1923.
Chatellier et Laurentie. — *Société de dermatologie*, novembre 1923.
Prof. agr. Garin. — *Journal de médecine de Lyon*, mars 1924.
Prof. agr. Gougerot. — *La Médecine*, novembre 1923.
Laurent. — *Annales de maladies vénériennes*, juillet 1923.
Mahoux. — Thèse de Toulouse, 1923.
Sububielle. — Thèse de Lyon, 1926.

Sur le virus de la spirochétose aviaire en Algérie et sur la longue durée de sa conservation chez *Argas persicus*,

Par A. Catanéi et L. Parrot.

I. — Spirochétose des poules

En Algérie, la spirochétose des poules a été signalée dans le Sahara Oranais par E. Brumpt et H. Foley, en 1908 (1). Ces auteurs ont démontré, par des expériences d'immunité croisée, qu'elle est due à un spirochète identique à *Spirochæta gallinarum* de la spirochétose brésilienne, découverte par Marchoux et Salimbeni en 1903. La maladie existe également dans l'Algérie du Nord où elle est une cause importante de mortalité dans les poulaillers (2).

(1) E. Brumpt et H. Foley. Existence d'une spirochétose des poules à *Spirochæta gallinarum* R. Bl., dans le Sud-Oranais. Transmission de cette maladie par *Argas persicus*. *C. R. Soc. Biol.*, t. LXV, 18 juillet 1908, pp. 132-134.

(2) A. Donatien. Les maladies microbiennes des animaux domestiques en Algérie. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, t. III, n° 3, septembre 1925, p. 317.

Au cours des récentes recherches effectuées par l'un de nous (1) sur la spirochétose expérimentale des Oiseaux, nous avons procédé à l'étude comparative d'une souche brésilienne de *Spirochæta gallinarum*, que nous a obligeamment adressée le professeur MARCHOUX, et de deux virus algériens, provenant l'un des environs immédiats de la ville d'Alger (Ruisseau), l'autre d'une localité du département d'Alger (Boufarik), que nous devons à la complaisance de nos collègues A. DONATIEN et F. LESTOQUARD.

1° 7 canaris ont été inoculés avec les virus algériens (5 avec la souche Ruisseau, 2 avec la souche Boufarik) de 7 jours à 14 mois et demi après un accès à spirochètes provoqué par le virus brésilien. Ces oiseaux n'ont pas présenté de parasites dans le sang périphérique ;

2° 2 canaris ont été inoculés avec le virus brésilien de 23 à 37 jours après une première atteinte de spirochétose expérimentale due au virus algérien. Ces oiseaux n'ont pas réagi ;

3° 2 canaris inoculés avec le virus de Boufarik 14 mois après un accès à spirochètes dû au virus Ruisseau n'ont pas réagi.

II. — SPIROCHÉTOSE DU CANARD DOMESTIQUE

La spirochétose du canard domestique existe en Algérie. Le premier cas de maladie naturelle a été observé chez ce palmipède par l'un de nous, en 1920 (2). L'échec des essais de transmission à la poule avait fait admettre qu'il pouvait s'agir d'un spirochète propre au canard, pour lequel le nom de *Sp. anatis* avait été provisoirement proposé. Nous avons étudié récemment une souche de spirochètes provenant d'un cas de spirochétose naturelle du canard domestique vu par nos collègues A. DONATIEN et F. LESTOQUARD qui ont bien voulu nous confier le virus.

1° 8 canaris ayant eu un accès à spirochètes des poules depuis un temps variant entre 3 mois et demi à 2 ans ont reçu une inoculation de spirochètes du canard. Ces oiseaux n'ont pas montré de parasites dans le sang périphérique. Trois canaris neufs témoins inoculés en même temps ont eu un accès à spirochètes ;

2° une poule ayant eu la spirochétose expérimentale (virus de BOUFARIK) il y a 3 mois et demi et un coq neuf ont été inoculés avec le spirochète du canard. Le coq témoin a contracté une spirochétose mortelle ; la poule n'a pas réagi.

(1) A. CATANEI. Etude expérimentale de l'association de la spirochétose et du paludisme des oiseaux. *Ibid.*, t. III, n° 2, juin 1925, pp. 111-121.

(2) L. PARROT. Spirochétose naturelle du canard domestique. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XIII, n° 8, 13 octobre 1920, pp. 647-648.

III. — DURÉE DE LA CONSERVATION DU VIRUS CHEZ « ARGAS PERSICUS »

Le 8 mars 1926, nous avons inoculé sous la peau d'une jeune poule le produit de broyage d'une vingtaine d'*Argas persicus* recueillis adultes à Biskra *le 22 mars 1924*. Ces *Argas*, qui étaient conservés à la température du laboratoire depuis cette époque, ont été laissés à l'étuve à 37° pendant 5 jours avant d'être inoculés. La poule a présenté des signes cliniques de spirochétose au bout de 5 jours ; l'accès parasitaire, décelé le lendemain, a duré 2 jours pendant lesquels les parasites ont été nombreux dans le sang périphérique. L'animal est mort 16 jours après l'inoculation.

Conclusions. — 1° L'étude expérimentale comparée de deux virus de spirochétose des poules de l'Algérie du Nord et d'une souche brésilienne de *Sp. gallinarum*, effectuée par l'épreuve des réinoculations croisées, nous a montré que ces virus étaient identiques. Nos résultats et ceux qu'ont obtenus E. BRUMPT et H. FOLEY (1) par la comparaison des virus Sud-Oranais et brésilien démontrent que la spirochétose des poules est provoquée en Algérie (Tell et Sahara) par un spirochète identique à *Sp. gallinarum* ;

2° De l'étude expérimentale du spirochète provenant d'un cas de spirochétose naturelle du canard domestique, il résulte qu'il s'agit du même virus que celui de la spirochétose des poules ;

3° L'accès de spirochétose que nous avons provoqué par l'inoculation à une poule du produit de broyage d'*Argas persicus* conservés pendant deux ans au laboratoire après leur capture dans des poulaillers, à une époque de l'année où l'on ne constatait pas de cas de spirochétose, montre que la durée de conservation de la virulence de *Sp. gallinarum* chez l'*Argas persicus* infecté peut être supérieure à 2 ans.

Institut Pasteur d'Algérie.

A propos de quelques observations d'abcès de la rate,

Par E. LAGRANGE.

L'abcès de la rate, affection rarissime d'après les traités classiques semble devenir très fréquent au Katanga et en Rhodésie du Nord.

(1) *Loc. cit.*

Ayant eu l'occasion en août 1916, à Usumbura, poste situé à l'extrémité nord du lac Tanganyka, d'en observer 3 cas sur 15 autopsies d'indigènes, sans pouvoir en déterminer l'origine, j'ai cru utile d'apporter ici les résultats de mes recherches bibliographiques et de discuter les hypothèses et conclusions qui s'en dégagent.

En ce qui concerne mes propres cas, j'en suis réduit à mes souvenirs quant à leurs particularités, les documents qui les concernent ne m'étant plus accessibles.

Deux d'entre eux ont donné un pus chocolat, non fétide, qui à l'ouverture de l'abdomen remplissait la cavité péritonéale : la rate était véritablement à l'état de purée diffluente.

Dans un autre cas, elle était couverte de petits abcès gros comme un pois, renfermant un pus épais, vert clair.

Ce sont les deux aspects classiques que décrivent les auteurs.

Dans aucun des 3 cas observés, la rate n'atteignait un volume remarquable, et dans aucun, l'examen microscopique du sang ni des organes n'a décelé l'agent causal. Le diagnostic n'avait pas été posé avant décès. Il n'y a pas eu d'examen bactériologique.

Récemment, Lœwenbruck (1) a fait à Panda (Haut-Katanga) 6 observations de cas semblables dont 3 ont guéri après laparotomie exploratrice et drainage abdominal.

En annexe à ce travail, R. Van Nitsen a analysé les travaux des médecins de la Rhodésie du Nord et notamment les observations de A. F. Wallace (2) qui portent sur plus de 100 cas personnels rencontrés en moins de quatre ans ; celui-ci signale que plusieurs centaines de cas ont été observés en Rhodésie du Nord de Mars 1922 à Octobre 1924. Dans cette région, l'abcès splénique se rencontre à partir de 1920.

Quelle est l'étiologie de cette affection ? Est-elle une nouvelle entité nosologique comme semblent portés à l'admettre les auteurs précités ou est-elle une complication d'une infection générale encore à déterminer ?

Les trois cas qu'il m'a été donné d'observer ont été rencontrés au cours d'une violente épidémie de fièvre récurrente à tiques, sévissant alors dans toute cette région.

Le 8 juin 1916, après plusieurs mois de défensive à l'ouest de la rivière Ruzizi les troupes belges passaient à l'offensive et presque sans coup férir occupaient Usumbura. Cette localité, située dans un district peuplé et prospère est un centre commercial actif. Sa population commerçante d'arabisés de la côte Swahili et d'hindous s'était sauvée à l'approche des troupes abandonnant ses boutiques avec tout ce qu'il avait été impossible d'emporter. Aussitôt après notre prise de possession, ce fut

le pillage en règle, comme j'ai eu l'occasion d'en voir les traces deux jours après en arrivant dans le poste. Bien entendu, l'autorité médicale était prise au dépourvu, les soldats logeaient dans les maisons indigènes au milieu des détritus de toutes sortes retournés sens dessus-dessous dans l'espoir de trouver des dépouilles cachées et ce fut en quelques jours le début d'une épidémie violente.

Elle se continua ultérieurement dans les plateaux de l'Urundi, donnant lieu à de graves complications pulmonaires. En Août, quand je revins à Usumbura, les trois quarts des patients étaient des récurrents présentant des accès à intervalles irréguliers et, faute d'arsenicaux, suivant à peu près le cours naturel de la maladie.

Déjà du temps de l'occupation allemande — comme j'ai pu l'apprendre ultérieurement — Usumbura était une localité particulièrement infestée et même au cours de leur occupation normale, les Allemands avaient été gravement incommodés de l'abondance des *Ornithodorus moubata* (1).

Les trois abcès de la rate cités plus haut étaient survenus chez des récurrents, non en période d'accès. Je n'aurais eu aucun doute sur l'origine récurrentielle de cette complication, si une autre autopsie n'avait apporté, par des plaques de PEYER fortement hypertrophiées et ulcérées, la preuve certaine qu'il y avait également de la fièvre typhoïde parmi les nombreuses fièvres que l'abondance de travail ne permettait pas de préciser avec tout le soin désirable.

Si j'insiste sur ces données, malgré la distance qui sépare Usumbara du Haut-Katanga, c'est que ce sont les mêmes troupes que j'ai pu observer qui ont regagné après convalescence ou à la fin de la campagne les hauts plateaux du Katanga.

D'autre part, entre le Sud du Katanga et la Rhodésie du Nord, les rapports sont constants et les facteurs sociaux créés par le développement de l'industrie minière sont identiques : populations étrangères au pays, cantonnées dans des locaux artificiels sous le régime de caserne où les épidémies prennent une allure toute particulière, grâce à la promiscuité d'une part, et au moyen d'accoutumance des travailleurs d'autre part.

Dans les observations de WALLACE, sur 9 cas examinés à ce

(1) Au cours d'une enquête fin Novembre 1916, déjà en pleine saison des pluies, le docteur TROLLI trouvait des *Ornithodorus* jusque dans l'écorce d'un manguier à plus d'un m. du sol ; c'était, il est vrai, à côté d'une cuisine qui avait été détruite et brûlée longtemps auparavant par les Allemands, à cause de cette nuisance.

point de vue, on a trouvé une fois des spirochètes dans la rate; la fièvre récurrente existe en Rhodésie et l'*Ornithodorus* y est très abondant. Cette constatation où un fait positif s'ajoute à l'argument épidémiologique que je faisais valoir tout à l'heure me paraît des plus intéressantes. Les cas négatifs n'ont pas de valeur probante au sens contraire si l'on se rappelle que le spirille a une forme invisible.

A part une agglutination positive pour le paratyphique C, tous les essais d'agglutination pour tous les germes suspects ont été négatifs. Pas d'hémoculture.

Mes recherches m'ont fait rencontrer d'autres étiologies.

M. SIROLLI (4) signale un abcès de la rate dans un cas de septicémie puerpérale avec une rate de 986 g. présentant plusieurs foyers. Il n'y a pas eu d'examen bactériologique.

PAUS (5) relate un cas très rare d'abcès de la rate par infection pneumococcique.

OMI (6) a trouvé dans la littérature 8 cas d'abcès traumatiques, c'est-à-dire sans cause infectieuse connue; dans le cas observé par lui à Formose, la culture est stérile; par contre, il enlève un morceau de tissu nécrosé de 13 × 6 × 2,5 cm. !

SCHEYER (7) de Breslau signale un cas du même genre trouvé à l'autopsie sans cause décelable.

En somme, on peut partager ces cas en deux groupes; ceux où la cause est connue par le fait de l'histoire du malade, l'autre où cette cause échappe; il est à remarquer que si chez un indigène malade, l'histoire n'est pas toujours facile à retrouver, sous d'autres latitudes, le même fait se présente et l'incertitude persiste, à moins qu'on ne considère un traumatisme — cause banale et si facile à invoquer — comme suffisante.

La pathologie comparée nous montre également les bacilles paratyphiques provoquant la nécrose de la rate chez des veaux apparemment sains (8), nécrose qui apparaît à l'autopsie et si le paludisme ne semble pas pouvoir être envisagé chez l'homme comme cause d'abcès, on connaît par contre la piroplasmose comme cause de la rupture de la rate chez les Bovidés. Cet accident se retrouve également dans des circonstances exceptionnelles comme suite de paludisme (9) et de fièvre récurrente à poux (10) (1), dans ce dernier cas, avec présence de spirochètes dans le sang, dans le premier, après inoculation thérapeutique de paludisme chez un tabétique.

(1) Des cas d'abcès de la rate ont également été observés dans la fièvre récurrente de Russie, je n'ai pu retrouver leur bibliographie (Communication orale de mon ami le professeur L. ROSENTHAL).

Dans les trois cas que j'ai rencontrés moi-même, la rate, je l'ai dit plus haut, n'était pas très augmentée de volume, alors que très fréquemment, j'observais chez des récurrents la rate passant jusque dans la fosse iliaque droite.

Il est à remarquer que le plus souvent les examens bactériologiques manquent ; généralement, c'est la maladie en cours qui décide de l'étiologie, ou bien la recherche est négative, soit par voie bactériologique, soit par recherche microscopique (cas personnels (Wallace, 8 sur 9).

Au contraire, chez Noack et Hœcke (8), chez Paschkis (11), la culture révèle les bacilles typhiques.

En somme, l'abcès de la rate se révèle comme relevant de divers processus infectieux, parmi lesquels il faut citer en première ligne la fièvre typhoïde et la fièvre récurrente. Des raisons épidémiologiques plaident en faveur de cette dernière, spécialement dans la région du Katanga et de la Rhodésie du Nord qui, soit par le retour des troupes congolaises en campagne, soit par les incursions des troupes coloniales allemandes, ont été en relations très suivies avec l'Est Africain Allemand où la fièvre récurrente est très répandue, surtout par poussées épidémiques (12).

Les observations poursuivies pendant la campagne coloniale dans l'Est Africain Allemand ont permis à diverses reprises de mettre en lumière un facteur particulier d'ordre géographique et physique.

C'est ainsi que sur les hauts plateaux de l'Urundi, les fièvres récurrentes ont donné un nombre respectable de complications pulmonaires graves ; on peut en trouver une explication simple dans le froid qui sévissait dans ces hautes régions.

Plus difficiles à expliquer sont les faits suivants.

Sur la route de Kilossa à Maheuge, en pays chaud, les pneumonies des indigènes étaient devenues remarquablement fréquentes et se compliquaient dans la presque totalité des cas de méningite pneumococcique (observations inédites des docteurs Daleq et Gérard, Fakara).

De même, l'épidémie de méningite cérébro-spinale qui éclata en 1916 dans la région de Tabora, tout en suivant de loin les mouvements de troupes conserva longtemps son foyer le plus intense dans la région, comme si elle s'était alimentée à cet endroit. Il est à noter que la méningite cérébro-spinale qui fait de si grands ravages au Katanga actuellement — et qui ne s'est guère répandue dans les autres provinces congolaises — y était inconnue avant la guerre.

La maladie du sommeil en éclatant dans l'Uganda en 1905 créa également des formes cliniques tout à fait particulières au

point que CASTELLANI s'est cru autorisé à parler d'une espèce spéciale de Trypanosome.

Nous avons donc la preuve manifeste que les mouvements de troupes intenses qui se sont développés sur d'énormes étendues du Congo Oriental et de l'Est Africain ont amené des migrations de foyers morbides et c'est ce qui permet de rattacher les cas observés par moi à Usumbura à l'épidémie actuelle de la Rhodésie du Nord, malgré l'éloignement de ces foyers.

D'autre part, on constate que des affections dont les manifestations cliniques sont bien connues donnent à moment donné des localisations particulières dans une proportion de cas tout à fait inusitée.

En résumé, sous l'influence de facteurs inconnus qui dans les cas étudiés paraissent liés à des facteurs géographiques, il semble que certains virus puissent acquérir des tropismes particuliers.

C'est en vertu de ce fait d'observation, que les anciens appelaient le génie épidémique, que je tendrais à admettre que l'abcès de la rate épidémique d'Afrique n'est qu'une complication de la fièvre récurrente.

BIBLIOGRAPHIE

1. L. LŒVENBRUCK. — Quelques abcès de la rate chez le noir. *Bulletin médical du Katanga*, t. I, n° 5, octobre 1924. Observations de R. Van NITSEN, *ibid.*
2. A.-F. WALLACE. — Splenic abcess. *Medical Jl. of South Africa*, Mars 1922.
3. CH. MOREL, C. DAMBIN et J. TAPIE. — Les abcès de la rate d'origine typhoïdique. *Annales de Médecine*, janvier 1926, t. XIX.
4. M. SIROLLI. — Ascesso della milza da setticemia puerperale. *Riv. di Chir.*, t. LV, fasc. 3, p. 65, mai 1924.
5. PAUS. — Milzabszess. *Deutsche Zeitsch. f. Chirurg.*, Bd. CXXXIII, Hft. 4.
6. OMI. — Ueber traumatischen Milznekrose mit perisplenetischen Abcess. *Beitr. z. Kl. Chir.*, Bd. LI, 1906, p. 539.
7. K. SCHEYER. — Sequestrierender Milzabszess. *Bruns Beitr.*, 131. H. 1.
8. NOACK et HÖCKE. — Paratyphus Bazillen als Erreger multipler Milznekrose beim Kalbe. *Zeitsch. f. Tier Med.*, Bd. XVI, 1912, p. 215.
9. TRÖMMER. — Spontane Ruptur der Milz bei Impfmalaria. *Deutsche Med. Wochensch.*, 1925, n° 35, p. 1468.
10. TAUSIG et JURINAC. — Ueber einen Fall von Milzruptur bei Febrisrecurrens. *Wiener. Klin. Wochenschrift* 1917, n° 52.
11. K. PASCHKIS. — Zur Klinik des typhösen Milzabszesses. *Centralbl. f. Bakt.* Ref. 1924. Bd. LXXVI.
12. WERNER. — Zur Epidemiologie der Afrikanischen Recurrens Typhus. *Arch. für Sch. und Tropenhygiene*, vol. 10, 1906, p. 776.

Modifications du sang au cours de la coccidiose des animaux.

I. — Le sang au cours de la coccidiose bovine,

Par W.-L. Yakimoff et Mme E.-N. Markoff-Petraschewsky.

Les auteurs (par exemple, Panizza, 1910) observent au cours de la coccidiose (hépatique et intestinale) du lapin de l'éosinophilie. Panizza examinant 10 lapins, dont 6 atteints de coccidiose intestinale, 3 de coccidiose hépatique et 1 présentant les deux affections constata : 1) que les animaux atteints de coccidiose intestinale ont 32,9-39,0 o/o d'éosinophiles ; 2) avec la coccidiose hépatique, 39,7-39,9 o/o ; 3) avec les deux affections, 42,4 o/o.

Donc, les lapins atteints soit d'*Eimeria stiedæ*, soit *d'Eimeria perforans* ont de l'éosinophilie.

Nous avons examiné 49 bovidés, atteints de coccidiose (*Eimeria zürni*). Mais auparavant, nous avons examiné la formule leucocytaire et celle d'Arneth de 47 animaux (32 adultes et 14 jeunes, jusqu'à 1 an) tout à fait sains et nous avons obtenu les résultats suivants :

Tableau I

	Adultes			Jeunes		
Lymphocytes	37-61 o/o	Moyenne :	49,8 o/o	48-80 o/o.	Moyenne :	68,4 o/o
Mononucléaires . . .	0-5 o/o	»	1,8 o/o	1-4 o/o	»	2 o/o
Formes de transition .	1-6 o/o	»	3,2 o/o	1-7 o/o	»	3,3 o/o
Polynucléaires . . .	24-53 o/o	»	36,8 o/o	12-43 o/o	»	21,10 o/o
Eosinophiles	0-15 o/o	»	8 o/o	0-18 o/o	»	4,5 o/o
Mastzellens	0	»	0	0	»	0

La formule d'Arneth est la suivante (tableau II) :

Tableau II

	Adultes			Jeunes		
II noyaux	7-19 o/o.	Moyenne :	13 o/o	8-61 o/o.	Moyenne :	28,7 o/o
III »	22-52 o/o	»	39,9 o/o	19-67 o/o	»	39,6 o/o
IV »	24-55 o/o	»	33,7 o/o	11-50 o/o	»	22,8 o/o
V »	4-17 o/o	»	11 o/o	0-29 o/o	»	4,5 o/o
VI »	0-9 o/o	»	0,9 o/o	0	»	0
Index d'Arneth . . .	300-387.	»	341,2	270-381	»	311,4

La formule leucocytaire chez les animaux atteints de coccidiose bovine, est la suivante :

Chez les animaux *jeunes* (jusqu'à 1 an ou 1 an 1/2) : lymphocytes, 61,5-51,5 o/o ; neutrophiles, 26,3-29 o/o ; éosinophiles, 6,2-19 o/o ;

Chez les animaux *adultes* : lymphocytes, 37,6 o/o ; neutrophiles, 38 o/o ; éosinophiles, 20,6 o/o.

Donc, le pourcentage des éosinophiles au cours de la coccidiose est élevé et l'augmentation de celui-ci va parallèlement avec l'âge des animaux infectés.

L'étude de la formule d'ARNETH indique :

Chez les animaux *adultes* une déviation à droite (de 311,4 à 330 et 358) ;

Chez les animaux *jeunes*, déviation faible à gauche (341 à 339).

Les deux formules coïncident presque chez les animaux adultes et les jeunes.

Nous avons vu dans nos observations que l'existence des hématies n'influe pas sur l'éosinophilie. Nous avons eu 12 animaux porteurs d'œufs d'helminthes et 3 seulement ont présenté une élévation faible du pourcentage des éosinophiles.

II. — Le sang au cours de la coccidiose des rats blancs,

Par W.-L. YAKIMOFF et A.-M. DAWYDOFF.

Les rats blancs dans notre laboratoire sont infectés en grande quantité par les coccidies (probablement l'*Eimeria nieschulzi* DIEBEN). Nous avons recherché s'ils présentaient de l'éosinophilie.

Nous avons examiné 3 rats sains. Les moyennes observées donnent pour les érythrocytes : 10.191.333 pour 1 cm^3 ; les leucocytes, 4.633 ; les lymphocytes, 35 o/o ; les grands mononucléaires, 1,3 o/o ; les formes de transition, 1,3 o/o ; neutrophiles, 60,3 o/o ; éosinophiles, 1,3 o/o ; mastzellen, o.

Formule d'ARNETH : 2 noyaux, 0,9 o/o ; 3 noyaux, 27 o/o ; 3 noyaux, 46,3 o/o ; 4 noyaux, 18,6 o/o ; 5 noyaux, 4,6 o/o ; indice d'ARNETH, 293.

L'examen de 4 rats (1 jeune, 2 d'âge moyen et 1 adulte) infectés par les coccidies donna (en moyenne) :

Erythrocytes, 8.191.000 ; leucocytes, 10.000 ; lymphocytes, 42,5 o/o ; grands mononucléaires, 1,5 o/o ; formes de transition, 1,5 o/o ; polynucléaires, 51,5 o/o ; éosinophiles, 3 o/o ; mastzellen, 0,25 o/o. La formule d'ARNETH : 1 noyau, 0,5 o/o ;

2 noyaux, 25,2 o/o ; 3 noyaux, 40,2 o/o ; 4 noyaux, 24 o/o ; 5 noyaux, 10 o/o ; l'indice d'ARNETH, 317,78.

Donc, chez les rats atteints de coccidiose nous observons : 1) la diminution des polynucléaires neutrophiles et l'augmentation du pourcentage des lymphocytes et des éosinophiles ; 2) la déviation de la formule d'ARNETH à droite ; 3) la déviation du nombre des érythrocytes et leucocytes.

Service de Protozoologie
de l'Institut bactériologique-vétérinaire à Pétrograde.

Trois cas syriens de Kala-azar infantile,

Par PIERRE LÉPINE.

Les trois cas de Kala-azar infantile qui font l'objet de cette note ont été contractés dans le Grand Liban dans le district de Djebail. Les enfants, chez lesquels les leishmania furent trouvées une fois par ponction du tibia et deux fois par ponction de la rate, étaient âgés de six mois, de onze mois et de un an ; le Kala-azar semblait présenter chez eux une forme grave et évoluer avec rapidité.

Le premier de nos malades DEEB JIR..., âgé de 6 mois, fut reconnu atteint de Kala-azar le 24 avril 1926. A la suite de cette constatation, pensant qu'il devait exister un foyer de Kala-azar infantile dans la région du Grand Liban où résidait ce sujet avant d'être hospitalisé à l'Hôpital Américain de Beyrouth, nous nous rendions dans le district de Djebail et nous procédions à une enquête qui nous permit de découvrir un deuxième, puis un troisième cas.

Observation I. — DEEB JIR..., âgé de 6 mois, entre le 9 avril 1926 dans le service du D[r] HITTI, à l'Hôpital Américain de Beyrouth.

Au moment de son entrée, l'enfant présente un teint blafard ; son foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes. Sa rate dépasse de 10 cm. environ le rebord costal. Depuis 12 jours, la température oscille entre 39° et 40°. L'examen du sang montre que le nombre des globules rouges est de 3.380.000 et celui des globules blancs de 5.400 ; on ne trouve pas d'hématozoaires du paludisme.

DEEB JIR..., a eu la coqueluche à l'âge de trois mois. Nourri au sein, il a été bien portant jusqu'à l'âge de cinq mois. A partir de ce moment, il a présenté des accès de fièvre qui n'ont pas cédé à la quinine. Les parents de l'enfant sont indemnes de tuberculose et de syphilis ; ils ont encore un

enfant qui paraît en bonne santé ; mais ils ont perdu un fils à l'âge de deux ans et demi : sa mort a été déterminée par une affection fébrile qui n'était pas modifiée par l'ingestion de quinine et qui s'accompagna de splénomégalie.

Le 24 avril, nous pratiquons une ponction du tibia : l'étalement de la moelle osseuse permet de découvrir d'assez nombreuses leishmania, incluses dans de grands macrophages.

Dès que le diagnostic de kala-azar a été posé, le traitement par l'émétique a été institué. La quantité d'émétique, injectée dans les sinus, varia de 0 g. 02 à 0 g. 035. A la quatrième injection, la température s'abaissait à 37°2 et, pendant dix-neuf jours, se maintint entre 37° et 38°, sauf le 30 avril où une transfusion du sang paternel détermina une forte réaction accompagnée d'une fièvre qui atteignit 40°. Depuis le 13 mai, enfin, l'apyrexie est devenue complète.

Actuellement, l'état général de l'enfant qui était très précaire au moment de son entrée à l'hôpital s'est complètement transformé : son teint s'est recoloré ; sa rate est beaucoup moins grosse ; son foie n'est plus accessible à la palpation.

Observation II. — AZAR HAN..., âgé de un an, entre le 10 mai dans le service du Dr HITTI. La maladie a débuté, il y a quatre mois, par une période fébrile pendant laquelle la température fut de 39° à 40°. Puis la rate commença à grossir. Depuis deux mois la fièvre est continue : le matin elle s'abaisse à 38°, mais le soir elle s'élève à 39°, à 40° et même à 41°. Au moment de l'entrée de l'enfant à l'hôpital, on constate que sa rate dépasse la ligne médiane au niveau de l'ombilic et descend jusqu'au niveau du pubis. Le foie déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt. Le nombre des globules rouges est de 2.650.000, celui des gobules blancs de 5.600. Le sang ne contient pas d'hématozoaires du paludisme. Les frottis, pratiqués à l'aide du liquide obtenu par ponction de la rate, montrent des leishmania peu abondantes contenues dans de volumineux mononucléaires.

Le traitement par l'émétique, commencé aussitôt, détermine l'abaissement de la température. Depuis le 19 mai, l'enfant est apyrétique ; le volume de sa rate semble avoir diminué, mais l'anémie reste très accentuée et l'état général demeure précaire.

Observation III. — N. E., âgé de 11 mois est présenté à la consultation du Dr HITTI le 14 mai. Depuis 7 mois, il est atteint d'une fièvre élevée et continue sur laquelle la quinine, même employée à fortes doses, reste sans action. L'anémie est légère, l'état général est assez bon ; mais la rate est très grosse et le foie est accessible à la palpation. La ponction de la rate est pratiquée par le Dr HITTI : les frottis, que nous examinons, montrent des leishmanias.

Le traitement par l'émétique est aussitôt commencé. Les injections intraveineuses, faites à la dose de 0 g. 04, sont bien tolérées. Dès les premières injections la température s'est abaissée.

Nous publierons ultérieurement, en collaboration avec le docteur HITTI, les observations complètes de nos trois malades qui restent en traitement à l'Hôpital Américain de Beyrouth et nous

ferons connaître les résultats de l'enquête que nous avons faite dans la région contaminée.

Travail du Laboratoire de Pathologie de l'American University de Beyrouth.

M. NATTAN-LARRIER. — Les trois observations de M. PIERRE LÉPINE, professeur à l'Université Américaine de Beyrouth, prouvent l'existence du Kala-azar méditerranéen en Syrie, où cette maladie n'avait jamais encore été signalée. Il serait intéressant de savoir si la leishmania reste confinée dans le district de Djebail ou se rencontre dans d'autres régions du Grand Liban. Il serait important que des recherches y fussent entreprises sur la leishmaniose canine. Il serait enfin désirable qu'on fut renseigné sur l'existence du Bouton d'Orient dans les zones mêmes où a été découvert le Kala-azar infantile syrien.

Du traitement du paludisme par la *Smalarina Cremonese*,

Par E.-W. SULDEY.

La *Smalarina* du professeur GUIDO CREMONESE est un produit à base de mercure et d'antimoine, se présentant sous forme de petites pilules lenticulaires jaunâtres.

Lors du dernier Congrès de Malarialogie de Rome, il a été question d'expériences faites au Soudan par une mission italienne composée du professeur PERONI et du docteur CIRILLO, en mai, juin, juillet, août 1925, avec la collaboration et sous le contrôle du Laboratoire de Bamako.

Un rapport officiel détaillé a été établi à ce sujet ; en voici le résumé succinct dans ses résultats pratiques.

*
* *

Les sujets en expérience furent divisés en 4 séries de 10 chacune, savoir :

2 séries d'enfants indigènes.
2 séries de jeunes filles métisses.

Tous furent soumis à la cure de la *Smalarina Cremonese* par le professeur PERONI, qui leur fit absorber lui-même le produit durant 31 jours consécutifs, tous les 2 jours, à heures fixes, sui-

TABLEAU

	Nos	6-6-25 R	6-6-25 S	12-7-25 R	12-7-25 S	10-8-25 R	10-8-25 S	10-9-25 R	10-9-25 S
Série I (Métisses)	1	3	—	2 1/2	—	4 1/2	—	4 1/2	+
	2	4	—	4	—	4	—	6 1/2	—
	3	5	—	2	—	10	—	8 1/2	—
	4	3	—	2	—	7	+	6 1/2	—
	5	7	—	2 1/2	—	5	—	5	—
	6	4	—	2	—	5	—	6	+
	7	2	—	2	—	2 1/2	—	3	—
	8	8	—	6	—	10	—	10	—
	9	2	—	2	—	3	—	3	—
	10	4	—	3	—	3	—	6	+
Série II (Indigènes)	1	2	—	1 1/2	—	1 1/2	+	1 1/2	+
	2	2	+	1	+	1/2	+	1/2	+
	3	2	—	2	—	4	+	3	+
	4	2	—	1	—	1 1/2	+	2 1/2	+
	5	2	—	1	—	1	+	1	+
	6	2	+	1 1/2	+	2	+	2 1/2	+
	7	2	+	1 1/2	+	2	+	2	+
	8	2	+	2	+	2	+	3	+
	9	2	+	1 1/2	+	2	+	2	+
	10	2	+	3	+	2	+	2 1/2	+
Série III (Indigènes)	1	2	+	1	+	1	+	1	+
	3	2	+	1	+	2	+	2	+
	4	2	+	2	+	3	+	2 1/2	+
	5	2	—	3	—	2	+	2	+
	6	2	—	1	—	2 1/2	+	2 1/2	+
	7	2	+	2	+	1 1/2	+	2 1/2	+
	10	2	+	2	+	2	+	2	+
Série IV (Métisses)	1	3	—	2	—	6	—	6	—
	2	2	—	2	—	4	—	4 1/2	+
	3	3	—	2	—	6	+	7	+
	4	2	—	2	—	4	—	4	—
	5	4	—	2	—	5	—	5	—
	6	4	—	2	—	4 1/2	—	6	—
	7	4 1/2	—	1	—	2 1/2	—	4 1/2	+
	8	4	—	1	—	3	—	5	—
	9	2	—	3	—	3	—	6	+
	10	énorme	—	1/2 volume	—	2/3 volume	—	énorme (comme avant)	—

Nota 1. — La date du 12-7 est celle du contrôle fait avec le professeur Peroni, immédiatement après la fin de la cure. Ces chiffres figurent dans son rapport au Congrès de Rome et servent de base à des conclusions optimistes, exagérées et prématurées qui ne sauraient scientifiquement être admises.

Nota 2. — Quel que soit le mode de coloration employée (Giemsa notamment), les corps spéciaux anormaux, « d'immunité », dits *Corps de Crémonèse*, n'ont jamais été observés dans le sang des sujets en expérience : leur diagnostic différentiel avec les grosses formes adultes de *P. vivax* paraissant impossible.

vant le *modus faciendi* du prospectus quadrilingue sur papier vert de la *Smalarina* (doses progressives).

La cure fut suivie totalement par tous (sauf cependant pour 3 enfants dont les observations incomplètes ont été en conséquence supprimées) : commencée le 6 juin, elle dura jusqu'au 12 juillet sans interruption.

Les contrôles furent faits le 6 juin, le 12 juillet, le 10 août et le 10 septembre en présence soit du professeur Peroni, soit du docteur Cirillo.

Les observations peuvent être condensées dans un tableau comprenant les 4 séries de sujets en expérience, classées par numéros d'ordre avec les indications ci-jointes :

6-6-25 : début du traitement, premier contrôle.
12-7-25 : fin du traitement, deuxième contrôle.
10-8-25 : troisième contrôle.
10-9-25 : quatrième contrôle.
R. : Rate (dimensions en travers de doigt débordant les fausses côtes).
S : Sang (hématozoaires positifs + ou négatifs —).

*
* *

Des observations et contrôles faits, on peut tirer des données absolument nettes et précises quant à l'action de la *Smalarina* sur l'évolution du paludisme.

A. — Enfants indigènes.

I. — La *Smalarina* ne possède aucune action curative sur l'hématozoaire.

Tous les porteurs d'hémamibes sont constamment demeurés positifs, et cela plus de 4 mois après le début du traitement. Six enfants non parasités au début de la cure ont présenté par la suite une infection sanguine en tout point semblable à celle des sujets non soumis à la *Smalarina*.

II. — La *Smalarina* n'a aucune influence réelle sur la réduction de la rate paludéenne.

Les variations de 1 ou 1/2 travers de doigt en moins sont compensées par les mêmes variations en plus ; elles s'observent sur tous les enfants indigènes non traités (phénomène classique de la « rate en accordéon »).

B. — ENFANTS MÉTISSES.

I. — La *Smalarina* a paru avoir une influence passagère, irrégulière et légère sur certaines splénomégalies, et c'est ce seul fait qui a retenu le 12 juillet l'attention du professeur PERONI, sans faire mention en rien notamment des examens de sang positifs.

Or, les quelques rares diminutions de 1 à 3 travers de doigt durèrent moins d'un mois ; et, toutes les rates ensuite augmentèrent de volume, au point de dépasser de 2 à 5 fois les dimensions constatées le 12 juillet, avec 8 fois l'apparition d'hématozoaires dans le sang périphérique. Dans un seul cas, la splénomégalie est passée de 7 à 5 : ce fait reste facilement explicable, en dehors de toute médication, par une poussée fébrile ayant immédiatement précédé la cure.

II. — La *Smalarina* n'a eu aucune influence pour empêcher l'apparition de nouvelles poussées fébriles, avec présence d'hématozoaires dans le sang et augmentation de l'hypersplénie.

L'expérience est donc négative ; cette médication est incapable :

1° D'enrayer l'infection en cours ;

2° D'empêcher les réinfections ;

3° D'éviter les rechutes.

Cette conclusion est *absolue* si on prend pour guide, le signe capital du paludisme, l'*hématozoaire sanguicole*, que le professeur PERONI a tout simplement oublié de mentionner dans sa communication.

*
* *

La *Smalarina* présente du reste quelques inconvénients. La cure est longue (31 jours), exige d'être à jeun (sous peine de vomissements), réclame une absorption régulière, progressive, occasionne parfois de la diarrhée.

Son action dans le traitement de l'accès fébrile palustre est nulle : elle ne modifie ni la fièvre, ni le parasitisme sanguin, mais peut déclancher une crise d'entérite grave (comme l'observation en a été faite sur un enfant indigène).

Utilisée sur une Européenne pour des accès intermittents, la *Smalarina* a déterminé des troubles généraux, tels vertiges, nausées, arythmie, palpitations cardiaques..., nécessitant son interruption.

Elle présente des contre-indications non encore définies (notamment la néphrite...).

Certes, la *Smalarina* n'est pas curative mais *immunisante*, affirme son inventeur... ; cependant, chez les impaludés, les hématozoaires continuent à fourmiller, et les rates n'ont rien perdu de leur hypertrophie plus de 4 mois après le début de son emploi !...

Heureusement, en attendant l'*immunité* promise par le professeur Guido Cremonese, la quinine reste d'un précieux secours pour enrayer tous les dangers de l'infection malarienne présents et futurs.

Quelqu'intéressante par ailleurs que soit l'hypothèse du maître italien, nous n'envisagerons pas ici la discussion qu'elle soulève sur les relations de la syphilis avec le paludisme. Du fait qu'un syphilitique serait moins sensible à l'infection malarienne, la déduction d'un processus d'immunisation chimiothérapique hydrargyrique, comme l'affirme Cremonese, peut-il être admis? Ne serait-il pas également permis d'y rechercher les réactions réciproques du tréponème et de l'hématozoaire, telles que les travaux modernes semblent le mettre en relief ?

En tous les cas, la *Smalarina* ne donne pas la solution du problème posé par Cremonese. *Théoriquement* et *pratiquement* n'a *aucune influence ni sur l'Hématozoaire, ni sur le Paludisme.*

Laboratoire de bactériologie de Bamako.

Sur un nouveau foyer de trypanosomiase bovine observé à la Guadeloupe,

Par H. Fabre et M. Bernard.

Dans un centre de culture de la Société Industrielle et Agricole de la Pointe-à-Pitre (Blachon, commune du Lamentin, Guadeloupe), les bovins étaient atteints d'une affection non communément constatée, qui fit périr une vingtaine d'animaux.

On constatait une anémie considérable suivie d'amyotrophie du train postérieur en particulier. Au bout d'un temps variant de 4 à 15 jours, on assistait à une véritable paraplégie, l'animal tombait sur le sol et mourait en 1 à 3 jours. Pas de symptômes généraux; l'appétit était resté normal et la rumination s'effectuait dans les conditions ordinaires. Sur quelques cas de ces

animaux, on constatait des dépilations dartreuses et du larmoiement; pas ou peu d'œdèmes.

Croyant à de la piroplasmose chronique (affection déjà constatée antérieurement), les six animaux qui restaient malades furent isolés. Des étalements de sang furent faits. La température prise le même jour sur les deux animaux les plus malades, Lion et Joly, donna 40° et 41°9. L'examen des préparations colorées montra des Trypanosomes en grande quantité, jusqu'à 12 par champ microscopique (Stiassnie, oc. 6, ob. 1/15).

Des examens de sang frais faits sur place permirent de retrouver des Trypanosomes sur ces deux animaux et restèrent négatifs chez les quatre autres, dont trois présentaient des températures variant de 40° à 40°5.

Quelques jours après, une des vaches isolées mourait avec tous les symptômes indiqués, sans qu'on ait trouvé de Trypanosomes.

Les deux animaux où l'examen fut positif furent mis au traitement combiné Atoxyl-émétique (le manque de médicaments ne permit pas d'étendre le traitement aux autres). Joly mourait 20 jours après; Lion est toujours en traitement, et il n'est plus possible actuellement de retrouver des parasites; par contre, le nombre des hématoblastes a considérablement augmenté.

Un mois après les premiers examens, un des isolés, le bœuf Bois d'Inde, sembla suspect : température 40°. Un examen du sang montra de très nombreux parasites. Il mourait deux jours après. L'autopsie n'indiqua rien de particulier en dehors de quelques suffusions sanguines sur les parois du tube digestif avec ramollissement et coloration jaune de la graisse rénale. L'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pu être pratiqué. Des frottis de rate furent négatifs.

Les trois animaux restants paraissent en voie de guérison.

Le colorant signalé par M. A. LEGER (Eosinate de méthylène) (1) nous a donné toute satisfaction : centrosome et flagelle très bien colorés, membrane ondulante et noyau très nets.

L'identification de ce Trypanosome n'est pas encore faite. Il se présente avec un centrosome situé à l'extrémité postérieure et le noyau vers le milieu du corps, flagelle libre assez court, membrane ondulante peu importante, mouvements très vifs dans le sang frais.

D'après nos renseignements, ce parasite pourrait avoir été introduit il y a une cinquantaine d'années avec le bétail Séné-

(1) Ce *Bulletin*, t. XVIII, 1925, p. 464.

galais importé à cette époque ou par les nombreux convois de mulets Argentins arrivant en tout temps à la Colonie.

Une mouche hématophage (mouche à farcin, des gens du pays) assaille les bœufs, principalement aux environs des forêts et des marécages. Elle est de forte taille, de couleur grisâtre, avec une raie rouge sur la tête, laquelle se tient en position basse au poser. Nous n'avons encore pu nous en procurer de spécimen. Elle pourrait être l'agent vecteur.

Le réservoir de virus pourrait être le « Racoon » (*Procyon lotor* Lin. *Ursidæ*) ou le rat, animaux très abondants dans ces régions.

Des recherches ultérieures nous permettront sans doute de compléter cette étude que nous ne faisons que signaler en raison de la nouveauté du fait.

Laboratoire d'Hygiène et Bactériologie
Pointe-à-Pitre, Guadeloupe.

M. MESNIL. — M. le docteur FABRE a bien voulu, dès la découverte de cette trypanosomiase, m'envoyer des frottis de sang de deux des bœufs infectés. Par leurs caractères que MM. FABRE et BERNARD donneront en détail, les trypanosomes de ces frottis paraissent appartenir au type *cazalboui* (*vivax* des auteurs anglais et allemands), agent de la Souma des bovidés et des équidés de l'Afrique tropicale. Déjà M. LEGER et VIENNE (1), puis TEJERA (2) ont fait connaître une trypanosomiase des bovidés de la Guyane, du Venezuela, dont le parasite, d'après les descriptions de ces auteurs, doit être voisin du trypanosome vu par FABRE et BERNARD. De plus, ce trypan. n'a pu être inoculé aux animaux de laboratoire (cobayes, chien, chat), ce qui est encore un caractère du *Tr. cazalboui*. La constatation de MM. FABRE et ROUSSEAU est très intéressante et il faut espérer qu'ils pourront poursuivre et compléter leurs recherches.

(1) M. LEGER et M. VIENNE, ce *Bull.*, t. XII, 1919, p. 258.
(2) E. TEJERA, ce *Bull.*, t. XIII, 1920, p. 297 (v. en particulier p. 303).

La soi-disant immunité naturelle du chien Sloughi aux venins de Scorpion et de Vipère ainsi qu'au virus rabique,

Par Mme PHISALIX et M. MARCENAC.

Chez les indigènes du Maroc, il existe une croyance ferme à la résistance particulière et totale du lévrier Sloughi aux piqûres des animaux venimeux et au virus rabique.

Cette opinion des Marocains du bled est aussi fortement ancrée dans l'esprit des caïds, qui considèrent le Sloughi comme un animal différent du chien, d'essence tout à fait supérieure ; elle donne lieu à de très curieuses légendes, mais, surtout, entrave trop souvent l'action sanitaire en ce qui concerne la transmission de la rage.

Il nous a donc paru nécessaire de vérifier, par l'observation directe et l'expérimentation cette soi-disant résistance naturelle.

RÉSISTANCE AU VENIN DE SCORPION. — Nos observations ont porté sur le *Buthus mauritanicus* POCOCK, grand scorpion noir, abondant dans certaines régions, et notamment au Tadla, où, chaque année, dans les gourbis ou sous les tentes, sa piqûre coûte la vie à de jeunes enfants indigènes.

La piqûre d'un seul individu suffit à tuer le jeune Sloughi dans le même temps et avec les mêmes symptômes que présentent les autres chiens, fox-terriers ou autres, de même taille et de même poids. Nous rappelons brièvement ces symptômes que l'un de nous a déjà décrits (1) : douleur locale très vive et irradiante, hypersécrétion salivaire, nausées, vomissements, sternutation, chez quelques sujets, perte d'équilibre et chute sur le côté, tétanisation du rachis en opisthotonos, paralysies musculaires et respiratoire, celle-ci entraînant la mort, le cœur survivant encore pendant quelques minutes à l'arrêt de la respiration.

Les adultes semblent plus résistants à la piqûre du *Buthus* ; mais en fait, et dans les conditions naturelles, cette piqûre est plus rare que chez le jeune inexpérimenté et sans défiance qui joue avec le scorpion, le bouscule surtout des pattes et du nez, et qui est ainsi toujours piqué. Le Sloughi adulte évite, en effet,

(1) MARCENAC. Nocivité des piqûres de Scorpion au Maroc. *Maroc médical*, 1924, n° 12.

les Arachnides en général et le Scorpion en particulier ; d'autre part, le Scorpion n'attaque pas le Sloughi, probablement en raison de la rudesse de la peau et du poil.

Dans les conditions expérimentales, pour déterminer quelques troubles d'envenimation chez un Sloughi adulte du poids de 12 à 15 kg., il est nécessaire de le faire piquer successivement par quatre Scorpions dardant chacun deux fois de suite la même région. Cette évaluation de la toxicité globale du venin est d'ailleurs toute relative, étant donné qu'un animal venimeux quelconque n'inocule jamais, en une ou deux piqûres, la totalité de sa réserve de venin ; aussi, à défaut du venin pur, pour la récolte duquel nous n'étions pas outillés au moment de la capture des Scorpions, avons-nous cherché une mesure plus rapprochée pour évaluer la venimosité de la sécrétion : nous avons employé la macération des glandes du Scorpion broyées dans l'eau salée physiologique, et nous avons vu qu'il faut les glandes de trois *Buthus* pour provoquer l'envenimation mortelle, avec la symptomatologie que nous avons rappelée.

Ce résultat concorde à peu près avec ceux observés en expérimentant sur les autres chiens marocains du bled ; il montre que l'immunité supposée du Sloughi adulte est réelle vis-à-vis de la piqûre d'un seul Scorpion, c'est-à-dire dans les conditions biologiques ordinaires ; mais que sa limite supérieure serait aisément atteinte si l'animal manifestait un goût marqué pour la chasse au Scorpion.

Résistance au venin de Vipère. — Le venin employé à nos essais est celui de *Vipera aspis* Laur. fraîchement récolté, desséché et redissous à 1 0/00 dans l'eau salée physiologique. Ce venin provenait d'un même lot de Vipères capturées aux environs de Flavigny (Côte-d'Or) ; et les inoculations de la solution venimeuse ont été pratiquées chez des Sloughis adultes, sous la peau de la région thoracique.

La dose correspondant à 0 mg. 87 par kg. qui est, d'après nos expériences, mortelle en 9 à 10 h. pour les chiens adultes de France d'un poids moyen de 8 kg. s'est toujours aussi montrée mortelle pour le Sloughi ; bien mieux, dans un cas, il a suffi de 0 mg. 80 par kg. du même venin pour entraîner la mort du sujet à la trentième h. Les symptômes observés chez le Sloughi ont été les mêmes que chez les chiens de France, et sensiblement les mêmes que ceux qu'on observe chez l'homme mordu par une vigoureuse vipère ; nous les rappelons brièvement : grande douleur locale immédiate, et qui va en s'atténuant, torpeur précoce, affaissement immédiat, l'animal ne peut se tenir sur ses jambes (c'est un fait que tous les chasseurs, dont les chiens ont été

mordus par une vipère, ont pu observer), œdème local hémorragique presque immédiat et rapidement envahissant, taches hémorragiques à distance, hypothermie précoce, marquée et sensible à la main, hématurie, diarrhée sanglante, défaillance du cœur et du pouls qui s'arrêtent avant la respiration : on sait, en effet, que le venin des Vipéridés, comme celui du lézard Héloderme, injectés à haute dose, paralysent le cœur d'une façon précoce, et que cette paralysie suffit à elle seule à entraîner la mort. A l'autopsie, apoplexie intestinale intense ; hémorragies tissulaires multiples, pétéchies séreuses et confluentes en certaines zones. Ainsi le Sloughi pas plus que les chiens d'autres races, ou les chiens de rue, ne résiste au venin de Vipère, directement inoculé.

RÉSISTANCE AU VIRUS RABIQUE. — Nous avons employé le virus rabique fixe de l'Institut Pasteur de Paris, que nous a obligeamment fourni VIALA.

L'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil, dans l'encéphale, sous les méninges par la voie intra-rachidienne, sous-occipitale (celle-ci d'emploi très commode), est suivie chez le Sloughi, comme chez les témoins, de la forme paralytique de la rage et de mort dans les délais habituels de 15 à 16 jours.

Si le défaut d'immunité du lévrier Sloughi vis-à-vis des venins est sans conséquence pratique, l'envenimation n'étant pas transmissible par aucun moyen, il n'en est plus de même en ce qui concerne le virus rabique, que les Sloughis sont capables de transmettre par morsure, tout aussi bien que les chiens errants, d'où il résulte qu'ils doivent être soumis comme ces derniers, aux mêmes mesures et aux mêmes précautions sanitaires.

Mémoires

Essais de traitement de la lèpre par les éthyl-éthers de l'huile de Chaulmoogra et l'Eparséno,

Par J. Genevray.

Depuis près de quatre années nous donnons nos soins aux malades isolés à la Léproserie du Service local de la Nouvelle-Calédonie. Cette léproserie a toujours compté en moyenne 130 lépreux, dont 115 Européens, chiffre largement suffisant pour expérimenter la valeur thérapeutique des éthyl-éthers de l'huile de Chaulmoogra et de l'éparséno.

C'est l'essai loyal de ces deux médicaments que nous résumons dans les pages suivantes :

A. — Ethyl-éthers de l'huile de Chaulmoogra.

Nous avons commencé l'expérimentation de ce médicament dès décembre 1922. Nous nous sommes adressé au produit livré par la maison Poulenc, utilisant tout d'abord les éthyl-éthers non épurés, puis le produit épuré livré sous le nom d'Hyrganol et qui, de l'avis de tous les malades, a paru moins douloureux.

La technique à laquelle nous nous sommes arrêté est la suivante : une injection intramusculaire hebdomadaire, à la dose initiale de 1 ou 2 cm³, en augmentant de 1 cm³ toutes les quatre injections jusqu'à la dose maxima de 5 ou 6 cm³ à laquelle le malade est maintenu pendant 3 mois.

Repos un mois et reprise du traitement à 3 cm³ d'emblée.

Nous avons essayé d'attaquer le malade par des doses initiales plus fortes, de le maintenir pendant de longs mois sans aucun repos à 5 ou 6 cm³, mais les réactions locales qui ont suivi, obligeant à suspendre fréquemment le traitement et parfois pendant des semaines nous ont amené à nous en tenir à la technique précédente.

Dès le début, les malades se sont montrés peu enthousiastes et ce n'est que sur 10 volontaires que nous avons pu commencer notre expérimentation, mais, petit à petit, rassurés par l'innocuité du traitement et attirés par les résultats qu'ils constataient ils

sont venus plus nombreux : c'est ainsi qu'à l'heure actuelle 80 malades sur 128 viennent aux piqûres et qu'en l'espace de 3 années nous avons soumis au traitement près de 100 malades, 99 exactement.

I. — ACCIDENTS ET RÉACTIONS

En règle générale les malades supportent bien le traitement et nous n'avons jamais noté d'accidents graves; cependant, quelques réactions méritent d'être notées, soit à cause de leur fréquence, soit à cause de la gêne qu'elles apportent au traitement.

a) *Douleur.* — Elle est fréquente, de règle pourrait-on dire, variable selon les sujets, elle est habituellement supportable et persiste de quelques heures à un jour ou deux.

b) *Fièvre.* — Notée très souvent, surtout au début du traitement. Durant 2 à 24 h. l'élévation thermique est habituellement faible (37°5), néanmoins chez 3 de nos malades elle a atteint 39°.

c) *Toux.* — Nous avons observé cette réaction chez quelques-uns de nos malades seulement. La quinte de toux apparaît immédiatement après l'injection ; elle est violente, spasmodique, dure quelques minutes et disparaît. Tous les malades qui l'ont éprouvée accusent en même temps le goût d'huile de Chaulmoogra dans la bouche.

d) *Induration.* — Cette réaction est éminemment variable selon les malades. Chez les uns on ne trouve que des noyaux indurés, légèrement douloureux, correspondant aux points d'injection ; chez les autres, de vastes placards très douloureux, d'une dureté ligneuse formant cuirasse. Parfois les deux fesses sont gonflées, dures dans toute leur étendue, mais sans rougeur et sans fièvre et tous les symptômes disparaissent après une semaine ou deux de repos pour reparaître parfois à la première piqûre, aussi cette réaction apporte-t-elle, chez certains sujets particulièrement sensibles, une entrave véritable au traitement.

e) *Abcès.* — Certains auteurs ont signalé de divers côtés la fréquence des abcès avec les injections d'huile de Chaulmoogra. Nous avons pratiqué plus de 5.000 piqûres profondes avec les éthyl-éthers et nous n'avons eu que 7 abcès. Ces abcès sont volumineux, très douloureux, accompagnés de grosses réactions thermiques, mais après incision et drainage la guérison est des plus rapide.

En somme, il n'existe aucune contre-indication vraie du traitement par les éthyl-éthers : seule l'induration des tissus peut

être une gêne des plus sérieuses, car chez certains individus particulièrement sensibles elle oblige à suspendre trop fréquemment les piqûres. Chez 4 de nos malades nous avons même dû pour cette raison abandonner complètement le traitement, mais en règle générale les doses hebdomadaires de 5 cm³ sont parfaitement supportées, même par les tous jeunes enfants de moins de 10 ans.

II. — Résultats

Voyons maintenant les résultats que nous avons pu retirer de cette expérimentation de trois années.

Nous étudierons tout d'abord l'action du médicament sur les diverses lésions lépreuses en particulier, sur l'état général ensuite, puis sur les bacilles et enfin, par l'examen des observations de nos malades, nous verrons quelle est au point de vue thérapeutique la valeur de la méthode et ce que l'on est en droit d'attendre d'elle.

A. — Action des éthyl-éthers sur les diverses lésions lépreuses.

1° *Placards et macules.* — L'action sur les taches hyperchromiques est des plus nette. On voit en règle générale la teinte pâlir jusqu'à disparition complète. Dans deux cas nous avons vu la coloration normale reparaître sous forme de fines traînées morcelant la tache, rongeant pour ainsi dire l'hyperchromie jusqu'à disparition totale.

L'atténuation des macules commence habituellement vers le 5ᵉ ou le 6ᵉ mois de traitement ; cependant chez trois de nos malades nous l'avons vu débuter au bout de 2 mois seulement, la date de disparition totale est très variable, selon les sujets, du 12ᵉ au 24ᵉ mois de traitement. Notons que dans un cas qui nous paraissait pourtant favorable, l'atténuation s'est faite normalement, mais nous n'avons pas obtenu après 26 mois de traitement régulier la disparition totale (malade nº 23).

En même temps que disparaît l'hyperchromie, l'infiltration dermique accompagnant macules et placards suit le même processus de régression.

L'action sur les plaques achromiques paraît beaucoup moins constante et il est rare de voir l'achromie disparaître complètement. Chez un de nos malades (nº 4) porteur de deux taches achromiques, l'une située sur la fesse droite a complètement disparu, tandis que l'autre située sur la fesse gauche persiste.

2° *Lépromes.* — L'action sur les lépromes est beaucoup moins constante. Dans les cas heureux, la disparition totale du nodule se fait selon deux modalités : ou bien il se flétrit, diminue et disparaît comme s'il fondait littéralement ; ou bien il devient turgescent, s'ulcère comme s'il subissait un véritable éclatement, puis la cicatrisation se fait et il ne reste plus qu'une tache plane plus ou moins pigmentée. L'action des éthyl-éthers sur ce symptôme est extrêmement variable et les vieux lépromes sont en général très peu influencés, tout au moins chez les malades que nous traitons.

3° *Alopécie.* — Lorsque la maladie est d'invasion récente, lorsque la dépilation n'est que partielle il n'est pas rare d'assister à la suite du traitement à une légère repousse des sourcils et de la moustache. Dans quelques cas où le sujet était particulièrement velu, nous avons vu le poil repousser là où existaient autrefois des taches hyperchromiques dépilées. Mais si l'invasion hansénienne est ancienne, si la dépilation est totale, il ne faut attendre aucune amélioration notable.

4° *Rhinite.* — C'est avec les macules un des symptômes le plus nettement et le plus régulièrement amélioré. L'enchifrènement, l'écoulement et les épitaxis diminuent rapidement jusqu'à extinction.

5° *Localisations oculaires.* — Non seulement ces localisations malheureusement si fréquentes chez nos malades n'ont point fourni d'améliorations notables, mais assez souvent elles ont paru s'aggraver sous l'influence du traitement. Chez quelques malades dont l'état s'améliorait nettement elles ont fait leur apparition en dépit d'un traitement régulièrement suivi depuis longtemps. Un seul malade a accusé une augmentation de son acuité visuelle, mais nous n'avons pu contrôler ses dires.

6° *Troubles de la sensibilité.* — L'insensibilité cutanée siégeant au niveau des macules est en général très heureusement modifiée. La sensibilité thermo-tactile réapparaît parfois au fur et à mesure que celles-ci pâlissent, mais, le plus souvent, après disparition totale de l'hyperchromie et au bout d'un temps extrêmement variable. Par contre, l'insensibilité accompagnant les troubles neurotrophiques anciens siégeant aux extrémités supérieures et inférieures ne paraît guère influencée par le traitement. Dans les cas très rares où il y a amélioration, la sensibilité n'est jamais récupérée entièrement et reste très diminuée. Chez le malade n° 12, lépreux nerveux ancien qui présentait avant le traitement de l'insensibilité totale de la main gauche et des deux pieds, nous avons assisté cependant au retour normal de

la sensibilité, à l'exception d'une bande étroite sur le pouce gauche et le gros orteil droit.

7° *Atrophies musculaires et griffes cubitales.* — L'action des éthyl-éthers semble nulle sur ces lésions lorsqu'elles sont organisées depuis un certain temps. Dans les cas très récents elle pourrait être réelle ; c'est ainsi que nous avons assisté chez deux jeunes enfants (nos 3 et 4) présentant avant traitement l'un un début de griffe de l'annulaire et de l'auriculaire gauche, l'autre les mêmes lésions exactement mais à droite, à la *restitutio ad integram.* Par contre, nous devons mentionner chez un de nos malades (n° 30) un début de griffe cubitale au cours d'un traitement suivi très régulièrement depuis plus de deux ans.

8° *Névrites et troubles subjectifs.* — L'hypertrophie des cubitaux diminue et disparaît même complètement dans les cas heureux, ainsi que les douleurs provoquées.

Quant à la disparition des douleurs rhumatoïdes et des névralgies fulgurantes qui rendent la vie si pénible à nos pauvres malades elle est des plus fréquentes, habituellement précoce du 4e au 6e mois et ce n'est pas là un des moindres avantages de ce médicament.

9° *Asphyxie des extrémités.* — Ce symptôme est également heureusement modifié. Les mains perdent leur aspect succulent si caractéristique, deviennent moins épaissies, moins onctueuses, moins violacées ; il en est de même dans la cyanose des pieds.

10° *Ulcérations et maux perforants.* — Les multiples plaies et ulcérations dont nos malades sont porteurs se cicatrisent progressivement, de façon assez constante lorsqu'elles sont d'origine purement lépreuse. Les bulles pemphigoïdes sont en particulier très heureusement influencées. Quant aux maux perforants, leur cicatrisation, bien que plus lente, est néanmoins de règle. Nous avons cependant eu plusieurs insuccès de ce côté, en particulier la malade n° 29 qui, bien qu'améliorée, d'autre part, porte toujours au pied droit un perforant en activité malgré un traitement suivi depuis plus de 33 mois.

11° *Lésions viscérales.* — Les éthyl-éthers semblent absolument sans action sur ces lésions.

B. — Action des éthyl-éthers sur l'état général.

L'état général des malades est très nettement amélioré. L'appétit et le sommeil reviennent, les poussées de fièvre lépreuse diminuent d'intensité et de durée, s'espacent pour disparaître parfois totalement ou, si elles persistent, elles ne laissent après elles aucune séquelle.

D'autre part, la constatation sur eux-mêmes ou sur leurs camarades des modifications heureuses apportées par le traitement, l'exéat par guérison clinique de quelques-uns n'ont pas été sans modifier profondément l'état moral de nos isolés. Plus que tout autre malade chronique, le lépreux voit son caractère s'aigrir : torturé physiquement et moralement, il devient rapidement jaloux, vindicatif et violent et s'abandonne facilement à tous ses instincts. Aussi notre léproserie était-elle autrefois le théâtre de querelles dégénérant trop souvent en rixes, des mauvais coups étaient donnés pour des motifs futiles, les réclamations se multipliaient, l'ivresse était fréquente. Il n'en est plus de même aujourd'hui : sous l'influence d'un traitement régulier qui apaise leurs souffrances, améliore leur état et les soutient par l'espoir d'une guérison possible, nos malades ont changé de mentalité ; plus de querelles, plus de batailles, plus d'ivresse, sauf chez deux ou trois irréductibles.

Et cette amélioration de l'état général et moral est un adjuvant précieux.

C. — Action des éthyl-éthers sur les bacilles de la lèpre.

Tous les médecins qui se sont occupés spécialement de lèpre et qui ont eu l'occasion de faire de nombreux examens bactériologiques savent que, soit dans les frottis de peau, soit dans les frottis de mucus nasal, le bacille de HANSEN se présente sous la forme de bacilles longs ou courts, mais se colorant bien dans toute leur étendue. Néanmoins quelques malades dont l'état est en général satisfaisant, présentent, en dehors de tout traitement, des bacilles se colorant très inégalement et prenant un aspect granuleux semblable à celui décrit pour la première fois par KOCH dans la tuberculose. Que représentent dans la lèpre ces formes moniliformes, ces bacilles en grains de chapelet ? Le contrôle microscopique des traitements par les dérivés de l'huile de Chaulmoogra semble donner la solution.

ROW à Peel Island, ROGERS à Calcutta, MAC DONALD à Kalihi, FROILANO DE MELLO à Nova Goa, PARRA et SANTOS en Colombie, estiment, à la suite de nombreux examens exécutés au cours du traitement, que ces formes granuleuses peuvent être considérées comme des produits de désintégration du bacille de HANSEN ; certains les qualifient même de « bacilles morts ».

Les formes granuleuses trouvées en dehors de tout traitement seraient donc l'indice d'une réaction favorable de l'organisme, d'une tentative spontanée de guérison.

Voici ce que personnellement nous avons observé : **dans les**

cas favorables les bacilles diminuent de nombre, puis l'on voit apparaître les formes granuleuses : au fur et à mesure que les symptômes cliniques s'amendent, la diminution du nombre total des bacilles s'accentue en même temps qu'augmente la proportion des bacilles granuleux. Ces bacilles granuleux eux-mêmes sont remplacés par des formes coccoïdes, les globies donnent alors l'impression d'un amas de grains pulvérulents jusqu'au moment où, dans les cas particulièrement heureux, toute forme bacillaire disparaît complètement. Pour nous rendre compte exactement de la marche de cette transformation du bacille nous nous sommes astreints dans 9 cas à faire pour 100 champs de microscope la proportion du nombre de bacilles en grains de chapelet par rapport aux bacilles homogènes et ce un certain nombre de fois pour chaque malade, ce qui constitue un travail éminemment fastidieux.

Voici le résultat de nos examens :

1° *C. M., Européenne F., 15 ans 1/2 :*

Le 2 décembre 1922. Peau : B. H. nombreux isolés et en globies homogènes.

12 juillet 1923. B. H. encore nombreux, 60 0/0 sont granuleux.

9 octobre 1923. B. H. beaucoup moins nombreux, pas un seul bacille intact. Les uns sont en grain de chapelet, les autres réduits à un seul point colorable. Les globies ne sont plus représentées que par des amas pulvérulents (abandonne le traitement).

2° *D. A., métis H., 23 ans :*

Le 18 janvier 1923. Peau : B. H. très nombreux isolés et en globies homogènes.

Le 9 octobre 1923. B. H. encore nombreux, 50 0/0 sont granuleux.

Le 26 juillet 1924. B. H. isolés très rares, 90 0/0 sont granuleux, Globies ont disparu.

Le 15 octobre 1924. B. H. excessivement rares. Vu 4 acido-résistants probables réduits à l'état de points rouges.

3° *G. E., métis H., 25 ans :*

Le 2 décembre 1922. Peau : B. H. très nombreux isolés et en globies, homogènes.

Le 10 juillet 1923. B. H. beaucoup moins nombreux, 50 0/0 sont granuleux.

3 juin 1924. B. H. peu nombreux, 95 0/0 sont granuleux (abandonne le traitement).

4° *D. E., métis H., 29 ans :*

7 mars 1923. Mucus nasal : B. H. très nombreux isolés et en globies, homogènes.

9 octobre 1923. B. H. isolés et en globies encore nombreux, 15 0/0 granuleux.

12 octobre 1924. B. H. beaucoup moins nombreux, 65 0/0 granuleux.
28 janvier 1926. B. H. 0.

5° *T. R., Européen H., 30 ans :*

9 décembre 1922. Peau : B. H. nombreux isolés et en globies, homogènes.

27 mars 1923. B. H. beaucoup moins nombreux, 80 0/0 granuleux, quelques-uns sont coccoïdes.

27 mars 1924. B. H. rares, 98 0/0 granuleux.

2 juillet 1924. B. H. très rares, 100 0/0 granuleux.

21 octobre 1924. B. H. excessivement rares, 100 0/0 granuleux.

18 juin 1925. B. H. 0.

6° *E. C., Européenne F., 13 ans :*

Le 28 avril 1923. Peau : B. H. peu nombreux isolés et en globies, 45 0/0 sont granuleux avant tout traitement.

9 octobre 1923. B. H. rares, 80 0/0 granuleux.

19 décembre 1923. B. H. excessivement rares, 100 0/0 granuleux.

25 mars 1924. Rencontré 1 seul B. H. granuleux.

17 juin 1924. B. H. 0.

7° *A. R., Européen H., 50 ans :*

18 septembre 1924. Peau : B. H. très nombreux, isolés et en globies, homogènes.

21 avril 1925. B. H. nombreux mais tous granuleux, beaucoup réduits à l'état coccoïde.

28 janvier 1926. B. H. rares, 100 0/0 granuleux.

8° *G. L., Européen H., 21 ans :*

3 mars 1925. Peau : B. H. assez nombreux isolés et en globies, homogènes.

22 janvier 1926. B. H. rares, 85 0/0 granuleux. Vu une seule globie.

La fatigue véritable occasionnée par ces examens, mais surtout le temps considérable qu'ils nécessitent ne nous ont pas permis de les multiplier. Néanmoins ces 9 cas nous paraissent suffisants pour éclairer cette question des modifications de forme du bacille de HANSEN au cours du traitement et, dans tous les cas où nous avons constaté la disparition des bacilles, le processus a dû être le même. En se reportant aux observations, en particulier à celle du n° 6 que nous donnons plus loin *in extenso* pour mieux illustrer ces faits, il est facile de voir que les modifications bacillaires marchent parallèlement aux améliorations cliniques.

Les formes granuleuses et coccoïdes du bacille de HANSEN semblent donc bien être des formes de désintégration.

D. — Efficacité de la méthode.

Maintenant que nous avons terminé l'étude schématique, théorique en quelque sorte de l'action des éthyl-éthers de l'huile de Chaulmoogra, voyons ce que pratiquement nous avons obtenu pour chacun de nos malades en particulier.

Nous avons eu en traitement, avons-nous dit au début de ces pages, 99 malades, mais sur ce nombre quelques-uns ont commencé depuis moins de 6 mois, d'autres ont abandonné après quelques semaines seulement. Nous ne retiendrons dans ces conditions que 70 observations. Comme il serait fastidieux de les publier toutes, nous en avons choisi quelques-unes qui nous ont paru les plus intéressantes, pour être exposées ci-après.

OBS. I. — *A. H., Européen, 47 ans.* — LÈPRE MACULO-ANESTHÉSIQUE. — Début de la maladie remonterait à 1910. Interné à la Léproserie du Service Local le 26 septembre 1918.

Présente au début du traitement, 2 décembre 1922, légère dépilation sourcilière. Macule violacée sur la joue droite. Taches et plaques de coloration rouge violacé sur les deux cuisses, mais particulièrement nombreuses à gauche. Plaie sur le bord externe du pied droit au niveau du 5ᵉ orteil. Insensibilité des membres inférieurs, douleurs névralgiques très fréquentes dans les membres inférieurs.

Frottis de peau : B. H. assez nombreux. 4 mois après le début du traitement la plaie du pied droit est cicatrisée, les douleurs névralgiques ont complètement disparu.

Après traitement le 18 mars 1924, soit 2 ans après la première injection le malade ne présente plus aucun signe cutané sauf de légères colorations cyanosées sans caractère spécial sur la cuisse gauche. Sensibilité normale réapparue dans le membre inférieur gauche, demeure entièrement abolie dans le membre inférieur droit jusqu'au genou. Etat général excellent. Les douleurs névralgiques n'ont plus réapparu. La plaie du pied est totalement cicatrisée.

Frottis peau cuisse droite. B. H. 0.
Frottis peau cuisse gauche. B. H. 0.
Frottis mucus nasal. B. H. 0.

Le traitement est continué jusqu'en mai 1924 et le 17 juin 1924 le malade est mis exeat. Dose totale d'éthyl-éther en injections intramusculaires 265 cm^3

Revu février 1926. La guérison clinique s'est maintenue. Soit depuis plus de 22 mois.

OBS. II. — *E. C. Européenne, 13 ans.* — LÈPRE MACULEUSE. — Le début de la maladie remonterait à 1922. Entrée à la léproserie le 30 avril 1923.

Présente au début du traitement, 30 avril 1923 : bon état général. Sur la cuisse droite au 1/3 inférieur de la face antérieure une large plaque à bords violacés et à centre achromique. Insensibilité thermo-tactile totale au niveau de la tache et la débordant un peu de la pointe de la rotule à la partie moyenne de la cuisse. Légère macule violacée sur la fesse droite. Douleurs névralgiques jambe droite. Aucun autre symptôme.

Frottis de peau au niveau de la tache : B. H. isolés et en petites globies 45 0/0 granuleux.

Le 9 octobre 1923, 5 mois après le début du traitement la tache de la cuisse droite a beaucoup pâli, la sensibilité semble reparaître à la piqûre. La tache de la fesse droite a totalement disparu. Plus de douleurs névralgiques.

Frottis de peau cuisse gauche : B. H. très rares, 80 0/0 sont granuleux.

Le 19 décembre 1923, 7 mois après le début du traitement la tache de la cuisse droite est à peine visible même pour un observateur averti.

Frottis de peau cuisse droite : B. H. excessivement rares, 100 0/0 granuleux.

Le 25 mars 1924 soit au bout de 11 mois de traitement la tache a totalement disparu, la sensibilité thermo-tactile a reparu à son niveau mais la région rotulienne reste encore insensible.

Frottis de peau cuisse droite : 1 seul acido-résistant granuleux dans toute la lame.

Enfin le 17 juin 1924 après 13 mois 1/2 de traitement l'état de la malade est le suivant. Plus aucune tache visible. Toute zone d'insensibilité totale disparue. Normale au niveau de l'ancienne tache de la cuisse, la sensibilité demeure retardée au niveau de la rotule. Plus de douleurs névralgiques. Etat général excellent.

Frottis de peau : B. H. 0

Frottis mucus nasal : B. H. 0.

La malade est gardée en observation jusqu'au 3 décembre 1924, date à laquelle elle est mise exeat :

Dose totale d'éthyl-éthers en injections intramusculaires 375 cm³. :

Revue le 20 février 1926. La guérison clinique s'est maintenue soit depuis 20 mois.

OBS. III. — *G. E., Européen, 13 ans.* — LÈPRE MACULO-ANESTHÉSIQUE. — Le début de la maladie remonterait à mars 1921. Entré à la Léproserie à cette date.

Présente au début du traitement, 2 décembre 1922 : une tache légèrement jambonnée à centre achromique sur la fesse droite. Auriculaire droit en griffe anesthésique (plaie ayant intéressé le tendon) et début de griffe cubitale (annulaire et auriculaire gauche) avec insensibilité.

Frottis peau fesse droite : B. H. isolés et en globies.

En avril 1923, quatre mois après le début du traitement, la tache de la fesse droite a totalement disparu ; les signes de griffe de la main gauche sont en voie d'amélioration ; la sensibilité revient avec l'amplitude des mouvements.

Au mois d'août 1923, huit mois après le début du traitement, tous les symptômes notés en décembre 1922 ont disparu à l'exception de la griffe de l'auriculaire droit, dont la rétraction paraît fixée définitivement.

Frottis de peau : B. H. 0.

Le malade est gardé en observation jusqu'au 30 décembre 1923, date à laquelle il est mis exeat. Dose totale d'éthyl-éthers en injections intramusculaires 150 cm³.

L'état du malade est resté excellent pendant une année. Il revenait régulièrement se faire visiter, recevant à titre de traitement d'entretien un certain nombre d'injections intra-musculaires d'éthyl-éthers. Mais, en novembre 1924, une poussée de macules chamois couvre les lombes, les fesses et l'extrémité supérieure des deux cuisses. La peau contient de nombreux bacilles de HANSEN isolés et en globies et l'isolement doit être repris.

De janvier 1925 au 1er février 1926 le malade a reçu 161 cm³ d'Hyrganol et 26 cm³ 1/2 d'Eparséno.

Les taches ont presque disparu.

Un frottis prélevé le 4 février 1926 sur la fesse droite a montré : B. H.

encore nombreux mais moins que précédemment, beaucoup sont granuleux.

Obs. IV. — *T. V., métis javanais, 15 ans.* — Lèpre nerveuse. — Le début de la maladie remonterait à 1921. Interné le 1er mars 1921. Il n'a jamais été décelé de bacilles de Hansen ni dans la peau, ni dans le mucus nasal.

Présente au début du traitement, 2 décembre 1922 : un cubital droit volumineux avec très léger début de griffe cubitale intéressant l'annulaire et l'auriculaire droits. Diminution de la sensibilité thermo-tactile sur une zone très limitée à la partie moyenne de la face antéro-interne de l'avant-bras droit. — Sur la fesse droite, tache achromique et légère, tache brunâtre sans infiltration. Sur la fesse gauche, tache achromique. Deux petites taches achromique sur la nuque. Petite tache achromique sur la joue gauche.

Le 25 juin 1925, le cubital droit est encore légèrement perceptible, la sensibilité est normale et les signes de griffes cubitales ont totalement disparu. La tache achromiques de la fesse gauche persiste, tous les autres signes ont disparu.

Frottis de peau : B. H. 0.

Frottis de mucus nasal : B. H. 0.

Le malade est mis exeat le 18 juin 1925, soit 32 mois après le début du traitement. Dose totale d'éthyl-éthers en injections intramusculaires : 229 cm³ 1/2.

A reçu également 36 cm³ d'éparséno.

Revu régulièrement depuis sa sortie, au 20 février 1926 la guérison clinique s'était maintenue soit au bout de 8 mois.

Obs. V. — *T. C., Européen, 6 ans 1/2.* — Lèpre maculeuse. — Le début de la maladie remonterait à 1922. Interné le 13 décembre 1923. Présente au début du traitement, 15 décembre 1923, une plaque achromique de la largeur d'une paume de main à bordure légèrement granuleuse, de teinte cuivrée siégeant au flanc gauche, l'insensibilité est absolue à ce niveau. Aucun autre symptôme.

Frottis peau flanc gauche : B. H. peu nombreux isolés et en petits globies.

Mucus nasal : B. H. 0.

Après traitement, 29 septembre 1925, plaque à peine visible. La bordure cuivrée a totalement disparu. La sensibilité a reparu, elle semble légèrement retardée.

Frottis peau flanc gauche : B. H. 0.

Frottis mucus nasal : B. H. 0.

Le malade est mis exeat le 24 décembre 1925, soit 24 mois après le début du traitement. Dose totale d'Hyrganol en injections intra-musculaires 240 cm³.

Revu régulièrement. En février 1926 la guérison clinique se maintient depuis près de 6 mois.

Obs. VI. — *T. R., Européen, 31 ans.* — Lèpre tubéreuse légère. — Le début de la maladie remonterait au moins à 1919. Interné le 9 décembre 1922.

Présente au début du traitement, 9 décembre 1922 : sourcils rares. Facies

un peu spécial semblant boursouflé, surtout dans la région sus-orbitaire. Lobule de l'oreille gauche infiltré avec petit léprome congestionné.

Tout le tronc, les bras, les jambes sont couverts de vastes placards cuivrés ou chamois en nombre considérable. La sensibilité tactile est nettement diminuée au niveau de ces taches. La sensibilité thermique est à peu près abolie. Aucun trouble trophique.

Frottis peau flanc droit : B. H. nombreux isolés et en globies.

Frottis mucus nasal : B. H. 0.

Dès le troisième mois les taches commencent à pâlir puis à disparaître, en même temps les bacilles diminuent en nombre puis deviennent granuleux.

Le 2 juillet 1924, soit 20 mois après le début du traitement, il ne reste plus que quelques taches à peine visibles contenant de très rares bacilles de HANSEN tous granuleux. Le lobule de l'oreille gauche n'est plus infiltré, le léprome s'est flétri mais sans disparaître tout à fait et une biopsie faite à ce niveau montre encore quelques acido-résistants granuleux, aussi est-il excisé.

Le 5 septembre 1925, le faciès est normal, l'infiltration sus-orbitaire a complètement disparu. Plus aucune tache sur le corps : la sensibilité est normale partout.

Frottis de peau flanc droit : B. H. 0.

Frottis de mucus nasal : B. H. 0.

Le malade est mis exeat le 6 janvier 1926, soit 37 mois après le début du traitement. Dose totale d'Hyrganol en injections intra-musculaires 368 cm³, en injections intra-nodulaires 10 cm³.

Le malade a reçu en outre 71 cm³ 1/2 d'Eparséno.

OBS. VII. — *B. Y., Européen, 11 ans.* — LÈPRE MACULEUSE. — La date de début de la maladie n'a pu être établie. Remonte certainement à 1920 au moins. Entré à la Léproserie le 2 janvier 1924.

Présente au début du traitement 2 janvier 1924 : faciès spécial, oreilles un peu gonflées. Larges placards cuivrés à peau épaissie un peu granuleuse et à sensibilité diminuée couvrant les deux fesses, la face postérieure et externe des cuisses et la face externe de la jambe gauche. Plaques achromiques sur le ventre et les lombes. Nodosités intra-dermiques sur le pouce gauche. Les deux cubitaux sont douloureux à la pression. Aplatissement des éminences palmaires surtout à gauche. Mains succulentes. Pieds œdématiés et très violacés.

Frottis peau fesse gauche : B. H. nombreux, isolés et en globies.

Mucus nasal : B. H. 0.

Le 1er février 1926, soit 25 mois après le début du traitement, l'état est le suivant : Faciès normal. Lobes normaux. Les placards ont à peu près totalement disparu, seul est visible celui situé sur la fesse gauche. Le derme a repris sa souplesse et la sensibilité a reparu. Les plaques achromiques et les nodosités du pouce ont disparu. Léger aplatissement de l'éminence hypothénar gauche Les pieds ne sont plus œdématiés mais encore légèrement violacés. Les deux cubitaux encore perceptibles sont absolument indolores.

Frottis peau fesse gauche : B. H. 0.

Frottis mucus nasal : B. H. 0.

Dose totale d'Hyrganol en injections intra-musculaires 284 cm³.

OBS. VIII. — *G. L., Européen, 21 ans.* — LÈPRE NERVEUSE — Le début remonterait à 1923. Isolé le 3 mars 1925.

Présente au début du traitement, 3 mars 1925, sur l'hémithorax antérieur droit une tache violacée sans infiltration, entièrement dépilée et à sensibilité thermo-tactile presque abolie. Sur la cuisse gauche deux taches semblables et à sensibilité atténuée.

Début de griffe cubitale à la main gauche avec aplatissement des éminences palmaires et atrophie des interosseux. Insensibilité thermo-tactile absolue de toute la main. Cubital gauche hypertrophié douloureux à la pression. Névralgies fréquentes.

Pieds légèrement violacés avec insensibilité thermo-tactile absolue.

Frottis peau cuisse gauche : B. H. nombreux isolés et en globies.

Frottis mucus nasal : B. H. 0.

Deux mois après le début du traitement les taches ont commencé à pâlir et le 19 janvier 1926, soit un peu plus de 10 mois après la première piqûre, les taches ont complètement disparu, la sensibilité est normale à leur niveau. La main gauche n'est pas modifiée quant à son aspect mais les mouvements des doigts ont repris plus d'amplitude. Le cubital gauche encore volumineux est absolument indolore à la pression. Les douleurs névralgiques ont disparu.

Frottis peau cuisse gauche : B. H. très rares, 85 0/0 granuleux.

Frottis mucus nasal : B. H. 0.

Dose totale d'Hyrganol en injections intra-musculaires 132 cm³.

Obs. IX. — *A., Européen H., 35 ans.* — Lèpre nerveuse. — Le début remonterait à 1920. Interné le 29 décembre 1924.

Présente au début du traitement 3 janvier 1925 : sur la fesse gauche une large tache rose violacé un peu moins grande qu'une paume de main, sur la fesse droite quatre taches de même couleur du diamètre d'une pièce de 2 francs environ, sur le ventre trois petites taches violacées. Au niveau de toutes ces taches insensibilité thermo-tactile totale. Les mains sont violacées. Bulles pemphigoïdes sur la face dorsale des quatre derniers doigts à gauche et du médius à droite. Atrophie éminences palmaires à gauche et insensibilité thermo-tactile de toute la main. Gros cubital gauche douloureux à la pression. Névralgies spontanées et provoquées très violentes dans tout le bras gauche. Pieds violacés. Insensibilité thermo-tactile des deux membres inférieurs s'étendant du pied au genou. Cicatrice de mal perforant bord externe, face plantaire du pied droit.

Frottis peau du pied : B. H. peu nombreux isolés.

Frottis mucus nasal : B. H. 0.

Le 1er février 1926, soit 13 mois après le début du traitement, les taches ont complètement disparu et la sensibilité est normale à leur niveau. Le cubital gauche toujours gros est totalement indolore. Les névralgies ont disparu.

La main gauche présente une atrophie légère des masses musculaires. La cyanose a disparu ; l'insensibilité thermo-tactile persiste. Les pieds violacés et insensibles.

Frottis peau pied : B. H. 0.

Frottis mucus nasal : B. H. 0.

Obs. X. — *C., Européenne, 20 ans.* — Lèpre maculeuse. — Le début remonterait à 1923. Vient nous consulter en mai 1925.

Présente alors une douzaine de taches réparties sur tout le corps (1 sur la face externe du bras gauche, 3 sur la région dorsale droite, 2 sur la fesse gauche, 3 sur la face postérieure de la cuisse et de la jambe droite,

1 sur la face postéro-interne de la cuisse droite). De plus le nez et le menton présentent une teinte cyanotique spéciale et la peau des deux genoux est infiltrée et violacée. Toutes ces taches, de dimensions variables, sont violacées à derme épaissi et la sensibilité thermo-tactile est abolie à leur niveau.

Deux biopsies ne permettent de déceler aucun Bacille de Hansen, cependant devant l'aspect typique de ces taches le diagnostic de lèpre est posé et la maladie mise au traitement sans que nous lui disions d'ailleurs la cause de la maladie.

Le 1er février 1926, soit 10 mois après le début du traitement, l'infiltration et la coloration violacée des genoux ont totalement disparu ainsi que la coloration du nez et du menton. Les taches disséminées sur le corps sont à peine visibles, la peau à leur niveau a repris sa souplesse et la sensibilité thermo-tactile a reparu.

Dose totale d'Hyrganol en injections intramusculaires 133 cm^3.

OBS. XI. — *P., Européen, 58 ans.* — LÈPRE TUBÉREUSE. — Le début remonterait à 1920 environ. Interné le 30 avril 1924.

Présente : Dépilation sourcilière presque totale des deux côtés. Lobule de l'oreille droite infiltré. Faciès spécial. Nombreux lépromes (30 au total) disséminés sur le dos, les membres supérieurs et les membres inférieurs.

Mains violacées. cyanosées avec anesthésie de la main droite jusqu'au poignet. Pieds violacés : Anesthésie de la jambe droite jusqu'au genou.

Frottis de peau (bras droit). Nombreux B. H. isolés et en globies intactes.

Mucus nasal : B. H. nombreux isolés et en globies.

Le traitement est commencé aussitôt et le 23 février 1926, c'est-à-dire après 21 mois l'état est le suivant :

La dépilation sourcilière persiste, mais la face n'est plus infiltrée. La majorité des tubercules ont disparu, il n'en reste plus qu'un au bras droit, 3 sur la main gauche, 1 au bras gauche, 1 au pied gauche, soit 6 au lieu de 30. Les anciens lépromes sont représentés par des taches violacées, plus ou moins foncées planes à sensibilité diminuée. Les mains sont beaucoup moins violacées, les pieds se sont modifiés. Les zones d'anesthésie persistent sans changement.

Frottis peau (bras droit) : B. H. peu nombreux, isolés, presque tous granuleux.

Mucus nasal : Très rares B. H. isolés.

Sur 70 malades :

6 soit 8,57 o/o ont été mis exéat par guérison ;

12 soit 17,14 o/o sont améliorés dont 7 en voie de guérison prochaine ;

10 soit 14,28 o/o sont améliorés notablement ;

8 soit 11,42 o/o sont légèrement améliorés ;

34 soit 48,57 o/o sont stationnaires.

Au total 51 o/o de nos malades ont retiré, à des degrés différents, bénéfice des traitements par les injections intramusculaires d'éthyl-éthers.

Nous tenons à faire remarquer tout de suite que le mot guérison n'implique dans notre esprit que la disparition des symp-

tômes cliniques et des Bacilles de HANSEN dans les frottis de peau et de mucus nasal, sans préjuger aucunement de la valeur définitive ou même de la solidité de cet état. Le type parfait de maladie chronique réalisé par la lèpre, les rémissions spontanées et parfois de longue durée qu'elle peut présenter en dehors de tout traitement, tous les points non élucidés dans son étiologie et surtout sa bactériologie doivent rendre l'expérimentateur extrêmement prudent dans ses constatations et le garder surtout des conclusions hâtives qui n'auront point été soumises à l'épreuve et à la critique des ans. Le cas de rechute signalé dans l'observation n° III en est une preuve et nous en sommes tellement convaincu que nous obligeons nos exéatés par un engagement écrit qu'ils signent au moment de leur sortie à venir se faire examiner chaque semaine et que nous les soumettons à un traitement d'entretien régulier par les éthyl-éthers en injections intramusculaires.

Néanmoins le nombre croissant des guérisons cliniques et des améliorations nettes obtenues depuis l'institution du traitement, le parallélisme constant entre la disparition des symptômes et le processus de désintégration du Bacille de HANSEN observé chez les sujets soumis régulièrement et longtemps aux piqûres ne semblent plus permettre de mettre uniquement en cause les rémissions spontanées et sont de nature à donner quelque espoir aux malades et au médecin.

Ces cas particulièrement heureux nous ont été fournis presque toujours par des individus jeunes et chez lesquels la maladie d'invasion récente n'avait que peu touché l'organisme, en général des enfants atteints de lèpre maculeuse. Néanmoins chez les malades nos 1, 6, 7, 11, 12, 14 et 16 la maladie était déjà vieille de 12, 4, 5, 6, 9 et 7 ans et les lésions multiples et avancées.

En dehors de ces cas très nets l'interprétation des résultats est des plus difficiles. Les améliorations notées chez nos malades du n° 19 au n° 36 sont en effet des plus variables : cicatrisation des maux perforants et des ulcérations chez les uns, disparition des macules ou d'un certain nombre de lépromes chez d'autres, disparition des névralgies ou encore diminution nette du nombre des Bacilles dans les biopsies; en somme améliorations locales, de détail pourrait-on dire, appréciables sans doute mais qui jusqu'à présent ne permettent pas dans la presque totalité de ces cas d'espérer une guérison.

Enfin chez 30 de nos malades nous n'avons constaté aucune amélioration et chez 4 une aggravation nette de la maladie. Il faut bien dire que parmi ceux-ci il en est qui n'ont suivi le trai-

tement que de façon très irrégulière, quelques-uns cependant qui se sont astreints à des cures longues et régulières n'en ont retiré aucun avantage. Mais il faut tenir compte aussi que désireux de faire une enquête aussi loyale et complète que possible sur la valeur thérapeutique des éthyl-éthers de l'huile de Chaulmoogra nous n'avons fait aucun choix parmi les malades à mettre en traitement, acceptant tous ceux qui se présentaient, à quelque degré qu'ils fussent : est-il étonnant que sur les lèpres tubéreuses, nerveuses ou mixtes très avancées, vieilles parfois de 30 ans, en moyenne de 10 à 15 ans le traitement n'ait donné aucun résultat appréciable?

D'ailleurs, en comparant ces malades à ceux qui se sont refusés obstinément à tout soin, nous avons l'impression nette que le traitement n'a point été tout à fait inutile car dans la plupart des cas si la maladie n'a point régressé, au moins n'a-t-elle pas progressé et paraît-elle arrêtée au point où nous l'avons prise.

Pour conclure nous dirons :

Les éthyl-éthers de l'huile de Chaulmoogra en injections intramusculaires ne semblent pas avoir sur la lèpre l'action spécifique que leur ont prêtée les promoteurs de la méthode. Entre nos mains tout au moins, leur action a été parfois infidèle, en tout cas extrêmement variable selon les individus, le degré d'ancienneté et de gravité de la maladie. A quelques exceptions près nous n'avons dans les cas anciens et graves obtenu aucune amélioration; dans les cas moyens les améliorations ont été surtout partielles portant sur un ou plusieurs symptômes. Dans les cas récents et légers, surtout chez les jeunes enfants, les améliorations ont été des plus nettes cliniquement et bactériologiquement, allant parfois jusqu'à la guérison apparente.

Malgré ses imperfections le traitement par les éthyl-éthers constitue donc un progrès très réel dans la thérapeutique de la lèpre et, par son action sur les lésions ouvertes et le bacille de HANSEN, une arme prophylactique de premier ordre.

Ce traitement demande à être appliqué régulièrement et longtemps à doses massives; aussi nécessite-t-il tant de la part du médecin que du malade une patience inlassable.

Enfin, même chez les malades paraissant guéris, il doit être continué jusqu'à ce que le temps ait fait la preuve de cette guérison.

B. — Amino-arséno-phénol 132 ou Éparséno.

Dès que nous avons eu en notre possession les résultats publiés par HASSON d'Alexandrie, nous avons commandé aux éta-

blissements Poulenc un certain nombre de doses d'éparséno et le 8 janvier 1924 nous commencions les premières piqûres.

Ne pouvant, pour des raisons matérielles, suivre la technique indiquée par Hasson, nous avons adopté la technique suivante qui à peu de chose près est celle du professeur Gougerot.

Deux injections hebdomadaires, le traitement étant divisé en 3 périodes :

1re période. — 6 injections à 1 cm³ et 8 injections à 1 cm³ 1/2, soit *18 cm³*.
Purgatif salin 3 jours de suite. Repos 1 mois.
2e période. — 4 injections à 1 cm³ 1/2 et 6 injections à 2 cm³, soit *18 cm³*,
Purgatif salin 3 jours de suite. Repos 1 mois.
3e période. — 1 injection de 2 cm³ et 6 injections de 2 cm³ 1/2, soit *17 cm³*.
Purgatif salin 3 jours de suite. Repos.

Une fois le premier traitement terminé nous avons laissé les malades au repos 2 à 3 mois et repris les injections à 1 cm³ 1/2 ou 2 cm³ selon la susceptibilté des malades, afin de leur injecter le maximum d'éparséno dans le minimum de temps.

Notre expérimentation a porté tout d'abord sur une série de 10 malades ; par la suite un certain nombre d'autres nous ayant demandé de les admettre à ce traitement, nous avons traité en tout, et plus ou moins complètement selon leur susceptibilité particulière : 31 malades.

I. — Accidents et réactions

L'injection intramusculaire d'éparséno est par elle-même très peu douloureuse mais le plus souvent elle s'accompagne le jour même ou les jours suivants de douleurs articulaires assez vives, de fièvre plus ou moins élevée, d'étourdissements, de nausées ou de vomissements, parfois d'insomnie.

L'induration au point d'injection est de règle, les noyaux consécutifs à chaque piqûre étant très longs à se résorber, finissent lorsque les malades suivent un traitement de longue haleine par donner aux fesses une dureté ligneuse qui persiste des mois après la cessation du traitement.

Les réactions cutanées sont fréquentes, en dehors de l'augmentation de l'hyperchromie des taches lépreuses, nous avons noté souvent une véritable mélanodermie et, dans 7 cas, du prurit avec vésicules, suivi d'érythrodermie demeurant heureusement bénigne, sauf dans 2 cas, dont un en particulier nous a causé les plus vives inquiétudes.

Il s'agissait en l'occurrence d'un métis très clair âgé de 31 ans, atteint depuis 6 ans au moins de lèpre tubéreuse. Dès la 6e injection portant à 6 cm³ 1/2 la dose totale d'éparséno le malade, est pris de fortes nausées, de céphalées violentes, de douleurs dans les articulations. La figure, les mains et les seins sont le siège d'un gonflement prononcé. D'emblée la température monte à 39°5. Pendant les jours qui suivent, la peau se marbre de plaques d'un rouge intense, la température se maintient aux environs de 40°, montant parfois jusqu'à 40°1. Les yeux sont injectés de sang, de petites hémorragies se produisent autour des ongles.

La température se maintient très élevée pendant 1 mois, avec parfois de légères rémissions, puis commence à baisser tandis que la peau est le siège d'une desquamation intense. Les douleurs articulaires persistent encore pendant 1 mois 1/2 et petit à petit le malade revient à l'état normal, la réaction d'intoxication ayant duré près de 4 mois, du 31 janvier au 20 mai exactement.

Le deuxième cas d'intoxication sérieuse a été beaucoup plus tardif. Le malade, un Européen âgé de 43 ans atteint de lèpre maculo-nerveuse vieille de 7 ans, avait déjà reçu 89 cm³ d'éparséno sans manifester aucun signe d'intolérance lorsqu'au début de la période de repos l'érythrodermie fait son apparition accompagnée de prurit intense, de fièvre, d'anorexie et d'insomnie : elle a cédé au bout d'un mois.

Nous devons signaler également 3 décès. L'un d'eux survenu un an après la cessation du traitement ne peut être imputé à l'éparséno. Mais les deux autres sont beaucoup plus troublants. Il s'agit en l'occurrence de deux hommes, l'un âgé de 54 ans atteint de lèpre tubéreuse avancée, l'autre âgé de 58 ans, atteint de lèpre mixte avancée, tous les deux alcooliques chroniques.

Les deux malades qui n'avaient présenté aucune réaction en dehors d'un peu de céphalée et de fièvre légère après les premières piqûres meurent avec des symptômes d'insuffisance hépatique, le 1er 19 jours après l'arrêt du traitement, ayant reçu 27 cm³ d'éparséno, le 2e 3 mois après l'arrêt du traitement, ayant reçu 40 cm³ d'éparséno.

Le traitement par l'éparséno demande donc à être surveillé de très près car certains sujets sont particulièrement sensibles à son action. Nous devons reconnaître cependant que dans la majorité des cas, le médicament est bien toléré, même à doses élevées ; nous verrons plus loin que certains de nos malades ont reçu jusqu'à 100 et 160 cm³ ; les enfants en particulier le supportent facilement, probablement en raison de l'intégrité de leur foie et de leur rein.

II. — RÉSULTAT

Nous devons avouer qu'entre nos mains l'éparséno n'a pas donné de résultats brillants.

Nous donnerons tout d'abord les observations de deux malades qui ont été améliorés par le traitement, un tableau d'ensemble résumera les 30 autres observations.

OBS. I. — *M. N., 13 ans, F. Européenne.* — LÈPRE MACULEUSE. — Le début remonte à un an au moins. Internée le 11 septembre 1923. Présente de nombreuses taches réparties sur toute la surface du corps. Celles de la moitié supérieure du corps sont un peu surélevées, desquamant légèrement, de couleur cuivrée et jambonnée et semblant d'apparition récente. Celles de la moitié inférieure sont violacées, plus aplaties, à centre achromique.

La sensibilité à la chaleur et à la piqûre est diminuée au niveau de toutes les taches, complètement abolie au niveau d'une tache située sur la hanche gauche et d'une autre située sur la cuisse gauche.

Les mains sont cyanosées, les doigts légèrement succulents. Les membres inférieurs sont violacés.

La moitié droite de la figure est très boursouflée avec coloration rouge un peu vineuse. Les lobes des oreilles sont intacts.

Rhinite avec épistaxis.

Frottis mucus nasal : B. H. assez nombreux, isolés et globies.

Frottis peau hanche gauche : B. H. 0

Frottis peau cuisse gauche : B. H 0.

Dès son entrée au sanatorium la malade est mise au traitement par les éthyl-éthers, mais comme elle supporte très mal les piqûres, après avoir reçu 36 cm³ elle est mise à l'Eparséno.

Du 22 janvier 1924 à juillet 1925 elle reçoit 102 cm³ d'Eparséno. Malgré la dose considérable injectée cette jeune fille n'a présenté qu'une induration des fesses avec mélanodermie sans aucune réaction sérieuse.

En décembre 1925 l'état de la malade est le suivant : Disparition des taches à l'exception de quelques colorations violacées sur les membres inférieurs, sans caractère spécial ni troubles de la sensibilité. La boursouflure de la face ainsi que la coloration vineuse ont complètement disparu, la rhinite également. Les pieds et les mains sont normaux.

Mucus nasal : B. H. 0.

A partir d'août 1925 la malade a été remise aux éthyl-éthers, l'induration des fesses ne permettant plus de continuer le traitement par l'Eparséno.

OBS. II. — *B. S., F. Européenne, 18 ans.* — LÈPRE MACULEUSE. — Début probable de la maladie 1918 ou 1919. Internée le 13 mars 1920.

Le corps est couvert de taches lie de vin, infiltrées, surélevées de dimensions variables très apparentes sur la poitrine, les épaules, le dos et les fesses. Sur les membres inférieurs taches cuivrées à centre achromique. Insensibilité tactile au niveau de toutes ces taches. Lobe des oreilles légèrement infiltrés. Cicatrice de mal perforant plantaire au talon droit. Menstruation arrêtée.

Peau fesse droite : Nombreux B. H.

Tableau résumant les observations des 31 malades traités.

Nos	Nom	Race	Sexe	Age en années	Forme de la maladie	Age de la maladie	Durée du traitement en mois	Quantité d'éparséno en cm³	Résultat	Observations
1	N. M.	E.	F.	13	Mac.	1	18	102	Très améliorée	Pas de réaction sérieuse.
2	B. S.	E.	F.	18	Mix.	4	18		Améliorée	Id.
3	E. L.	E.	H.	36	Tub.++	17	23	161	Sans changement	Erythrodermie légère.
4	L. C.	E.	H.	18	Tub.	3	20	134	Id.	Pas de réaction sérieuse.
5	L. J.	E.	H.	43	Nerv. +	7	16	89	Id.	Réaction sérieuse.
6	C. P.	E.	H.	29	Nerv. +	13	20	87	Id.	Pas de réaction.
7	C. B.	M.	F.	24	Tub. +	9	13	85	Id.	Id.
8	T. R.	E.	H.	31	Tub.	4	8	72	Id.	Erythrodermie légère.
9	M. A.	E.	H.	14	Tub.	5	12	72	Id.	Pas de réaction.
10	M. T.	I.	F.	21	Mac.	4	9	59	Id.	Id.
11	I.	I.	H.	X	Nerv.	6	7	48	Id.	Id.
12	C. C.	E.	F.	29	Mix. +	12	14	47	Id.	Id.
13	L. F.	E.	H.	28	Nerv.	10	4	40	Id.	Douleurs articulaires intenses
14	C. I.	E.	F.	18	Tub. ++	6	7	39	Id.	Pas de réaction.
15	M. V.	E.	F.	34	Nerv. +	20	5	37	Id.	Id.
16	T. V.	M.	H.	15	Nerv.	1	6	37	Id.	Id.
17	B. J.	E.	H.	20	Tub.	7	5	37	Id.	Erythrodermie légère.
18	P. J.	M.	H.	21	Tub. +	10	5	37	Id.	Id.
19	P. P.	M.	H.	14	Tub. +	3	5	36	Id.	Pas de réaction.
20	C. E.	M.	H.	19	Tub.	8	3	20	Id.	Id.
21	T. E.	E.	H.	18	Tub.	5	2	18	Id.	Id.
22	H. A.	E.	E.	18	Tub.	8	2	16	Id.	Id.
23	L. A.	E.	F.	23	Nerv. +	11	3	16	Id.	Id.
24	S. J.	E.	F.	40	Mix. ++	12	1	12	Id.	Id.
25	D. E.	M.	H.	31	Tub.	6	1 sem.	6	Id.	Réaction très grave.
26	C. L.	E.	H.	26	Tub. +	6	3	27	Légèrement amélioré	Disparition quelques lépromes.
27	T. P.	E.	H.	18	Tub.+++	8	9	58	Aggravé	Erythrodermie légère.
28	C. M.	E.	F.	17	Mac.	X	9	57	Id.	Id.
29	E. Y.	M.	F.	20	Tub. ++	6	3	31	Id.	Décédé 1 an après.
30	C. P.	M.	H.	58	Mix. +	X	5	40	Décédé	
31	J. J.	E.	H.	54	Tuber. +	10	3	27	Décédé	

Mucus nasal : Nombreux B. H.

C'est dans cet état que la malade est mise au traitement par les éthyl-éthers. Elle reçoit du 2 décembre 1922 au 21 octobre 1923 104 cm³ d'Hyrganol et en février demande à passer à l'Eparséno. A ce moment la malade est déjà très améliorée. Les taches ont commencé à pâlir et la sensibilité à reparaître. Les oreilles ne sont plus infiltrées et l'état général s'est relevé de façon considérable. La menstruation s'est rétablie normale.

Du 12 février 1924 à août 1925 elle reçoit 118 cm³ d'Eparséno. Grosse induration des fesses sans réaction sérieuse autre. En août 1925 l'état est le suivant : Disparition à peu près totale des taches. Quelques-unes persistent encore sur les bras et les membres inférieurs, mais la sensibilité reparaît très nettement. Disparition des poussées de fièvre lépreuse très fréquentes autrefois. Etat général excellent.

A partir de novembre 1925 la malade recommence à suivre le traitement par les éthyl-éthers, l'amélioration s'affirme.

La lecture de ce tableau dispense de longs commentaires, 2 malades seulement ont été nettement améliorées et encore l'une d'elles était-elle déjà en très bonne voie à la suite du traitement par les éthyl-éthers, avant de commencer les piqûres d'éparséno.

Faut-il admettre que sur ces 2 malades l'éparséno a eu une action spécifique ou que simplement l'amélioration de l'état général par l'arsenic a permis à l'organisme de lutter efficacement contre le Bacille de Hansen? Nous devons avouer que nous penchons pour cette dernière hypothèse.

Sur les 29 autres malades 2 sont morts dans de telles conditions que le médicament peut être incriminé, 3 ont été aggravés et 25 n'ont retiré aucun bénéfice du traitement. Les pourcentages sont vraiment peu encourageants.

Nous reconnaissons volontiers que parmi ces 24 malades il en est qui ont abandonné prématurément le traitement, par contre près de la moitié ont reçu des doses très suffisantes, un certain nombre même des doses considérables sans en retirer aucun avantage et parmi ceux-ci quelques-uns mis par la suite au traitement par les éthyl-éthers ayant été notablement améliorés, nous avons l'impression que nous avons perdu un temps précieux en les traitant par l'éparséno. D'ailleurs d'eux-mêmes les malades ont abandonné ce médicament et nous n'avons plus à l'heure actuelle aucun sujet en traitement. Notre stock d'éparséno n'est plus utilisé que dans le pian et dans les spirochétoses extra-syphilitiques où il donne d'excellents résultats.

Pour conclure nous dirons :

1° De tous les arséno, le 132 est certainement le plus stable et le moins dangereux ; malgré tout, son action demande à être surveillée de très près par le médecin.

2° Il ne semble avoir, tout au moins dans les cas que nous avons soumis à l'expérimentation, aucune action spécifique sur le Bacille de HANSEN.

3° Sa valeur curative n'est en rien comparable à celle des éthyls-éthers de l'huile de Chaulmoogra et il paraît dans un temps assez rapproché devoir disparaître de la thérapeutique antilépreuse.

MARCEL LEGER. — Somme toute, mon camarade GENEVRAY a obtenu, avec les éthyl-éthers de l'huile de Chaulmoogra, des résultats inconstants et dans l'ensemble médiocres (résultats encore supérieurs cependant à ceux de l'éparséno).

Je me rappelle avoir suivi, à Dakar, quelques lépreux traités au moyen des éthers éthyliques des acides gras du Chaulmoogra, à l'Hôpital indigène, par M. NOGUE. Malgré l'amélioration de l'état général et l'atténuation des symptômes nerveux, j'ai été étonné de retrouver dans les lésions cutanées, au bout de plusieurs mois, pour ainsi dire autant de bacilles de HANSEN qu'au début.

A la Guyane, auparavant, j'avais soigné des lépreux par injections intraveineuses de l'émulsion NOC et STÉVENEL, véritable savon d'huile de Chaulmoogra. Les résultats obtenus m'avaient paru supérieurs, tant au point de vue clinique qu'au point de vue microbiologique.

Si je suis amené à présenter ces quelques remarques c'est à la suite de la lecture de l'intéressant mémoire du Prof. EM. PERROT, *Chaulmoogra et autres graines utilisables contre la Lèpre*, publié le mois dernier par l'*Office National des matières premières végétales*. L'auteur attire l'attention sur ce que, plusieurs espèces concourant à la production de l'huile de Chaulmoogra, les indigènes récoltent volontairement ou sans discernement les graines de plusieurs arbres, et non pas seulement celles des Flacourtiacées ; plusieurs fabriques des Indes anglaises ignorent elles-mêmes l'arbre producteur. Il importerait donc d'assurer le contrôle technique de la matière première, et d'opérer sur des graines préalablement identifiées. Tant que ces précautions ne seront pas prises, on sera sujet à enregister des résultats absolument dissemblables dans le traitement de la Lèpre avec le Chaulmoogra.

D'autre part, M. PERROT remarque qu'il y a à côté des 2 acides gras chaulmoogrique et hydrocarpique, dont on emploie les éthers éthyliques en injections intramusculaires, d'autres acides gras, ceux-ci liquides, et dont on ne s'est pas occupé, qui possèdent cependant les mêmes caractères spécifiques optiques des

huiles des Flacourtiacées, le pouvoir rotatoire dextrogyre. On doit se demander si ces acides gras liquides n'ont pas une action thérapeutique et s'il ne vaut pas mieux employer, pour l'usage médical, la totalité des acides gras, et non pas les éthyl-éthers de certains seulement d'entre eux.

Au sujet du traitement prophylactique de la maladie du sommeil,

Par E. Jamot.

A la séance de la Société de Pathologie exotique du 9 décembre dernier et dans les *Annales de l'Institut Pasteur* de mars 1926, J. Laigret a publié les résultats très intéressants que Blanchard et lui ont obtenu à Brazzaville en traitant des sommeilleux plus ou moins avancés par la tryparsamide.

Après avoir rappelé les observations très favorables de Van den Branden et de Van Hoof chez des malades à la première période, c'est-à-dire à liquide céphalo-rachidien normal, il conclut que « la tryparsamide est actuellement le médicament de « choix de la trypanosomiase humaine : à la première période, « son action est au moins équivalente à celle de l'atoxyl ; à la « deuxième période, elle est de beaucoup supérieure ».

Et notre camarade propose de remplacer l'atoxyl par la tryparsamide dans la lutte prophylactique.

A la suite de ces publications, M. Abbatucci a communiqué à la Société (voir le *Bulletin* du 14 avril dernier) les réserves formulées par M. le médecin-inspecteur Boyé, directeur du Service de Santé en A. E. F., au sujet des conclusions de M. Laigret.

Pour M. Boyé, la posologie de la tryparsamide n'est pas encore bien établie et son emploi peut déterminer des accidents toxiques graves, surtout du côté de l'appareil de la vision. De plus son administration par voie endo-veineuse le rend d'une application difficile pour nos auxiliaires indigènes. En résumé M. Boyé estime que les conclusions de M. Laigret sont prématurées. « Le médicament, dit-il, n'est pas encore sorti de la « période expérimentale et ne peut être actuellement appliqué « dans la pratique prophylactique courante des secteurs ».

La discussion qui a suivi la communication de M. Boyé a montré : 1° que les accidents oculaires reprochés à la tryparsamide sont presque toujours consécutifs à l'emploi de doses trop

fortes; 2° que le mode d'administration par voie intraveineuse, justement considéré par M. BOYÉ comme un inconvénient sérieux à son utilisation dans la brousse, n'est pas toujours indispensable, puisqu'au Laboratoire de Léopoldville on l'injecte couramment dans les muscles de la fesse sans plus de réaction que n'en donne l'atoxyl et que nous avons pu nous-même l'injecter sous la peau, en solution au 10e, sans aucun inconvénient. CHESTERMAN de son côté se trouve bien de l'emploi d'une solution à 40 o/o en injections intra-musculaires.

Néanmoins M. ABBATUCCI a conclu de ces divergences de vues que la question de la « tryparsamidation » n'était pas encore tout à fait au point.

Pour les médecins qui luttent contre le fléau, cette controverse a posé de nouveau le problème du traitement prophylactique de la maladie du sommeil, et ce sont les réflexions que ce problème nous suggère que nous nous proposons d'exposer dans cette note.

Il y a dix ou quinze ans, on pensait que pour guérir un trypanosomé susceptible d'être guéri, il fallait de toute nécessité lui faire tous les cinq jours et presque indéfiniment une injection de 0 g. 50 d'atoxyl. LOUIS MARTIN et DARRÉ prescrivaient ces injections pendant six mois au moins sans repos et, dans leur Traité, LAVERAN et MESNIL recommandaient des injections de 0 g. 60 tous les cinq ou six jours, continuées avec des intervalles de repos pendant une année au moins.

Nous avons connu plusieurs Européens qui se sont soumis pendant des années à cette thérapeutique et nous devons ajouter que parmi eux, beaucoup ont été guéris.

Il est bien évident que si la lutte prophylactique contre la maladie du sommeil avait exigé que les malades fussent ainsi traîtés tous les cinq ou six jours, pendant six mois, un an, ou même plus longtemps, il eut fallu y renoncer. C'est sans doute l'impossibilité d'appliquer dans la brousse de semblables traitements qui fit naître l'idée de combattre l'endémie par la stérilisation du système hémo-lymphatique, facile à obtenir chez la plupart des malades, avec quelques injections d'atoxyl.

Le malade étant le réservoir normal du virus, on pensa qu'en détruisant, même provisoirement, les parasites de la lymphe et du sang, on réussirait à empêcher l'infection des insectes transmetteurs et à obtenir progressivement la disparition de la maladie.

L'expérience a prouvé que cette idée était bonne et nous verrons que, dans les régions où il a été possible de l'appliquer

pendant longtemps et de répéter assez souvent les injections, la maladie a régressé.

Cependant les chimistes poursuivaient la recherche d'un médicament susceptible de réaliser d'un coup la stérilisation complète des malades et les médecins s'appliquaient à découvrir un traitement capable d'assurer la guérison dans le minimum de temps.

L'arsénophénylglycine d'Ehrlich fit naître à ce sujet de grands espoirs que son instabilité et sa difficulté de préparation ne tardèrent pas à dissiper.

L'introduction de l'émétique dans la thérapeutique fut un très grand progrès. Son association avec l'atoxyl permit de guérir un grand nombre de malades chez lesquels ce dernier produit n'avait plus aucun effet; mais la nécessité d'administrer l'émétique en injections intraveineuses fréquemment répétées, empêcha de l'utiliser dans la pratique prophylactique.

Quelques mois avant la guerre, notre regretté camarade Aubert fit à l'Institut Pasteur de Brazzaville des essais de traitement en associant, à l'atoxyl, le novarsénobenzol. Nous pûmes contrôler deux ans plus tard qu'une cure de six semaines avait suffi à guérir définitivement tous les malades à la première période qui avaient été ainsi traités (1).

Nous posâmes dès lors en principe que puisqu'il était possible de guérir facilement, en quelques semaines de traitement, les trypanosomés à la première période, la thérapeutique prophylactique ne devait plus avoir pour but de « blanchir » les malades, *mais de guérir intégralement tous les malades curables*. Les trypanosomés à la première période évoluant normalement, lorsqu'ils ne sont pas traités ou lorsqu'ils le sont insuffisamment, vers la deuxième et la troisième périodes, c'est-à-dire d'un état où ils étaient curables vers un autre où, à cette époque, ils ne l'étaient pas, nous pensions que leur guérison aurait pour conséquence logique, d'abord la diminution du nombre des incurables, puis finalement, *la disparition de la maladie*.

Nous exposâmes ces vues à la Société de Pathologie exotique en mai 1920 (2). Il nous faut bien reconnaître, sans d'ailleurs la moindre acrimonie, qu'elles n'eurent pas beaucoup de succès et la conférence qui se réunit peu après pour étudier cette question, recommanda de s'en tenir aux injections d'atoxyl et de

(1) De nouveaux essais effectués par nous-même à Brazzaville et avec de Marqueissac au Cameroun ont confirmé depuis la remarquable efficacité de l'association atoxyl-novarsénobenzol.

(2) Voir ce *Bulletin*, t. XIII, p. 343.

n'envisager le traitement curatif, pour lequel elle conseilla l'association de l'atoxyl et de l'émétique, que dans les centres les plus importants.

La pénurie de personnel médical dont nos possessions de l'Afrique équatoriale ont souffert pendant et après la guerre a naturellement dominé les délibérations des diverses Commissions qui se sont réunies depuis 1917 pour examiner le problème de la prophylaxie, et les directives techniques que ces Commissions nous ont données ont eu manifestement pour but de produire le maximum de résultats avec le minimum de moyens. Mais les faits ont démontré qu'une thérapeutique insuffisante est vouée à l'insuccès.

C'est ainsi que la méthode des deux injections de doses massives d'atoxyl faites à huit jours d'intervalle, tous les six mois, a été impuissante à empêcher l'évolution épidémique de la maladie dans l'Ibenga-Motaba et en particulier à Bétou, où sous les yeux des médecins le nombre des malades tripla en deux ans. DE MARQUEISSAC et MONTESTRUC ont fait tout récemment des constatations identiques dans une région du Haut-Nyong où l'action médicale avait été insuffisamment soutenue.

A ce système dit de « prophylaxie minima », on a substitué l'an dernier à la suggestion de BLANCHARD et LAIGRET un mode d'atoxylisation qui consiste à faire à chaque malade une série de six fortes doses hebdomadaires d'atoxyl. Avec cette méhode, BLANCHARD et LAIGRET ont obtenu, chez les trypanosomés *à la première période*, 94 o/o de stérilisations de longue durée, qui sont peut-être des guérisons.

L'avenir nous dira exactement ce que vaut ce système, mais nous possédons déjà un certain nombre d'observations qui nous permettent de prévoir ce qu'on peut en attendre.

Depuis une dizaine d'années, nous avons appliqué ou fait appliquer sous notre direction, à un très grand nombre de malades, — plus de 50.000 — des injections de doses massives d'atoxyl que nous avons fait répéter le plus souvent possible, en respectant seulement un intervalle minimum de temps qui n'a jamais été inférieur à dix jours. En fait, nos malades ont été traités soit tous les dix ou quinze jours, soit tous les mois, soit parfois tous les deux ou trois mois, et beaucoup ont ainsi reçu un très grand nombre d'injections.

Ce mode d'atoxylisation se rapproche donc beaucoup de celui préconisé par BLANCHARD et LAIGRET et recommandé par la Société de Pathologie exotique.

Voyons quels réeultats ils nous a donnés.

En 1918, dans la Koumi, siège de l'un des foyers épidémiques

les plus violents que nous ayons rencontrés, la plupart des 723 malades recensés reçoivent en un an 12, 13 et 14 injections d'atoxyl, soit en moyenne une injection par mois.

Les résultats immédiats sont merveilleux. En quelques mois, nous assistons à une véritable résurrection des populations et des villages. La mortalité très élevée diminue progressivement et tombe à zéro le neuvième mois qui suit le début de nos opérations.

Dans toutes les régions du Cameroun où il nous a été possible de répéter assez souvent les injections d'atoxyl, nous avons obtenu les mêmes résultats.

Des examens de sang pratiqués dans l'Oubangui par centrifugation chez 388 malades, régulièrement traités à l'atoxyl tous les deux ou trois mois, permet de constater de deux à cinq mois après la dernière injection 88 o/o de stérilisations.

Les examens de contrôle que nous avons fait effectuer au Cameroun chez des milliers de malades, traités de la même façon, nous ont constamment donné des coefficients de stérilisation supérieurs à 80 o/o.

Il est donc bien établi que les injections d'atoxyl répétées tous les mois et même tous les deux ou trois mois, et *à fortiori* tous les dix jours ont une action trypanocide puissante qui permet de refroidir et de maîtriser très rapidement l'endémo-épidémie.

Mais que se passe-t-il ensuite ?

Dans les contrées de l'Oubangui où l'action médicale a été particulièrement énergique et notamment dans les foyers de la Koumi et du Gribingui où, depuis 1918, on déverse des flots d'atoxyl sans arrêt, la maladie a, paraît-il, régressé, mais nous ignorons dans quelles proportions et, dans leur rapport de 1924, Blanchard et Laigret signalent que le pourcentage des malades est toujours élevé dans la Koumi.

Au Cameroun, on a de même observé, sous l'influence des injections d'atoxyl souvent et longtemps répétées, une régression très nette de la maladie dans la subdivision d'Akonolinga qui était dans ce pays le véritable brasier de l'épidémie.

Il résulte de ces faits que l'atoxyl peut suffire à lui seul à maîtriser le fléau et à le faire régresser.

Mais régression ne veut pas dire extinction et puisque, dans l'Oubangui, sept ou huit ans d'atoxylisation énergique n'ont pas suffi à faire disparaître la maladie, nous avons le droit de nous demander, avec un peu d'inquiétude, pendant combien de temps, avec une telle méthode, il nous faudra lutter pour en avoir raison.

L'atoxyl, chacun le sait, guérit la plupart des malades à la

première période, 94 o/o d'après BLANCHARD, 73 o/o seulement d'après BRODEN et RODHAIN; mais il ne faut pas perdre de vue que les trypanosomés à la deuxième et à la troisième périodes, sur lesquels il n'a qu'un effet passager, représentent plus de la moitié du nombre total des sommeilleux et que, si on leur ajoute ceux de la première période qui sont réfractaires à l'atoxyl, ce sont en fin de compte les deux tiers des malades qui ne tirent de l'atoxyl aucun profit durable.

D'ailleurs si on examine les courbes de mortalité des trypanosomés soignés par l'atoxyl, on constate que la décroissance du nombre des décès, qui se poursuit régulièrement pendant plusieurs mois, est ensuite suivie d'une recrudescence que les injections ultérieures ne peuvent plus influencer. Et ceci confirme que si l'atoxyl ralentit la marche du mal, il n'empêche pas son évolution.

La conclusion logique de ce qui précède est que l'atoxyl ne peut régler à lui seul le problème prophylactique.

*
* *

LAIGRET, qui a compris les écueils de la méthode, conseille d'abandonner l'atoxyl et de lui substituer la tryparsamide. Nous allons résumer les états de service de ce dernier produit et examiner ses titres à l'honneur qui lui est ainsi fait.

Miss LOUISE PEARCE, de l'Institut Rockfeller, à qui revient le grand mérite de nous avoir fait connaître son action dans la trypanosomiase humaine, a constaté la première, dès 1920, qu'une seule dose de 0 gr. 01 à 0 gr. 112 de tryparsamide par kilogramme, détermine chez les malades à la première période une stérilisation du sang d'une durée variable, et que chez les malades à la seconde période, une série d'injections améliore l'état général et atténue la réaction méningée.

Les résultats observés dans les formes graves de la maladie par Miss LOUISE PEARCE et après elle par CHESTERMAN, n'ont été obtenus avec aucun autre médicament, et déjà ils permettent d'espérer que la tryparsamide est capable de guérir les malades avancés, jusqu'alors incurables.

Toutes les études ultérieures ont confirmé les premières observations de Miss LOUISE PEARCE.

En octobre 1923, VAN DEN BRANDEN et VAN HOOF ont publié dans ce *Bulletin* les observations de 55 trypanosomés à la première et à la seconde période, qu'ils ont traités par la tryparsamide. Chez les malades à la première période, il ont obtenu 100 o/o de succès de 6 à 31 mois après la fin du traitement et chez les

malades à liquide lombaire altéré, ils ont eu 45 o/o de succès persistant pour la plupart près de trois ans après la fin de la cure (1).

Dans une autre série de 126 malades à liquide céphalo-rachidien plus ou moins altéré, Van den Branden obtient de 12,5 à 57 o/o de guérisons apparentes..

Chesterman (1) a obtenu chez 5 malades à la première période, 5 succès persistant de 3 mois et demi à un an après le traitement et chez 40 malades en très mauvais état, il note de deux ans et demi à trois ans et demi après la cure, 37, 8 o/o de succès.

A Brazzaville, Laigret a expérimenté le produit chez 95 sommeilleux plus ou moins avancés. Voici l'analyse de ses observations :

4 décès imputables à la médication chez des malades à la dernière extrémité, ayant reçu de 3 à 4 cg de tryparsamide par kg. :

1 décès retardé pendant 8 mois chez un malade dans un état très grave ;

9 cas de troubles oculaires dont deux suivis d'amaurose totale chez des malades très avancés ;

2 échecs complets (réapparition des parasites dans le sang périphérique 4 mois après la cure dans un cas et dans le liquide céphalo-rachidien au 6e mois dans l'autre cas) ;

33 améliorations persistantes :

29 cas dans lesquels le liquide lombaire altéré est revenu à l'état normal et s'est maintenu tel par la suite ;

soit dans l'ensemble 65 o/o de résultats favorables.

Laigret signale également que, dès les premières semaines qui ont suivi l'emploi de la tryparsamide, le taux de mortalité des sommeilleux en traitement au lazaret de Brazzaville a diminué très sensiblement et qu'il est descendu par la suite aux environs de zéro.

Les essais de traitement que nous avons faits au Cameroun au début de 1924, avec Letonturier et de Marqueissac (2) et ensuite au début de 1925, portent sur 39 sommeilleux plus ou moins avancés et sur un trypanosomé à la première période.

En voici les résultats :

Le seul malade à la première période qui est traité reçoit 13 g. de tryparsamide en 4 injections bebdomadaires : 19 jours après la dernière injection, son sang renferme de nombreux parasites.

Un malade à la seconde période a une rechute d'infection sanguine en cours de traitement 15 jours après la 6e injection.

(1) Chesterman. Tryparsamide in sleeping sickness. *The lancet*, 7 nov. 1925.
(2) Voir le *Bulletin* d'octobre 1924.

Chez deux malades nous n'obtenons aucune modification de la réaction méningée.

Chez deux autres la diminution marquée du nombre des éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien n'est suivi d'aucune amélioration de l'état général.

Nous enregistrons 6 décès de malades très avancés dont 3 paraissent consécutifs à une injection d'environ 0 g. 03 de médicament par kg.

21 sommeilleux en mauvais état sur lesquels l'atoxyl et les autres médicaments n'avaient plus aucune action, ont été améliorés ; en particulier trois déments très agités ont retrouvé le calme et cinq paraplégiques ont été remis sur pied.

Chez 6 malades le liquide céphalo-rachidien, plus ou moins altéré et redevenu normal.

Enfin 4 malades ont eu en cours de traitement des troubles oculaires : dans deux cas ils se sont atténués par la diminution des doses ; dans le 3e cas, ils ont persisté pendant dix mois, puis ont disparu ; chez le 4e malade l'amaurose persistait encore à notre départ.

En résumé : sur 39 malades, pour la plupart très avancés, nous avons eu 6 décès, 6 échecs, 2 cas d'amblyopie fugace et 2 cas d'amaurose persistante, 21 améliorations et 6 guérisons apparentes, soit dans l'ensemble 70 0/0 de résultats plus ou moins favorables et parfois étonnants, chez des malades en mauvais état, dont un certain nombre étaient agonisants et voués sans la tryparsamide à une mort très prochaine.

Nous devons ajouter que les améliorations obtenues chez nos malades, traités au début de 1924, persistaient encore un an et demi après.

Toutes ces observations concordent pour démontrer la très grande efficacité de la tryparsamide dans les formes avancées sur lesquelles l'atoxyl et les autres trypanocides sont à peu près sans effet.

Les essais de traitement de trypanosomés à la première période sont moins décisifs. Il ne portent encore que sur quelques douzaines de sujets et il serait peut-être prématuré de tirer des conclusions définitives de la série heureuse qui a donné à VAN DEN BRANDEN et à VAN HOOF 100 0/0 de succès.

Cependant si des essais plus larges confirment ces résultats, et s'il est bien établi que l'action stérilisante de la tryparsamide sur les parasites du système hémo-lymphatique est dans tous les cas aussi sûre, aussi rapide, aussi durable et pour tout dire aussi puissante que celle de l'atoxyl, nous devrons reconnaître que le règne de ce dernier médicament est fini.

Mais nous n'avons pas l'impression d'en être déjà là.

L'atoxyl et la tryparsamide nous apparaissent actuellement comme deux médicaments excellents, qui ont chacun leurs qualités propres et leurs indications, et qui peuvent se compléter.

Nous pensons en effet, contrairement à notre ami VAN DEN BRANDEN, qu'une cure arsenicale antérieure à l'atoxyl, ne gêne pas l'action de la tryparsamide (1), car chez 26 malades soignés par ce dernier produit, après un traitement inefficace à l'atoxyl, nous n'avons eu que quatre échecs ; dans tous les autres cas, les résultats ont été bons ou très bons.

L'atoxyl est une arme d'assaut peu coûteuse et facile à manier qui a donné des preuves décisives de sa puissante efficacité dans l'attaque des foyers épidémiques les plus virulents.

La tryparsamide doit être selon nous, considérée pour le moment par les médecins des secteurs, comme une arme de complément, extrêmement précieuse et absolument indispensable, qui leur permettra, les foyers une fois maîtrisés, de poursuivre à loisir la guérison des malades jusqu'alors incurables.

Nous ne voyons donc pas la nécessité d'opter comme nous le propose LAIGRET entre deux médicaments également utiles.

Il ne faut pas faire de la prophylaxie avec de l'atoxyl ou de la tryparsamide, mais avec de l'atoxyl et de la tryparsamide, et aussi avec toutes les autres armes véritablement efficaces — émétique, novarsénobenzol et 309 Fourneau — que la chimiothérapie peut mettre à notre service.

C'est l'association judicieuse de tous ces médicaments qui, en permettant de réaliser une thérapeutique prophylactique véritablement curative et de guérir au moins les deux tiers des malades, donnera la solution la plus rapide *et la plus économique du problème.*

M. J. LAIGRET. — J'approuve entièrement l'avis de M. JAMOT qu'il n'y a pas un seul médicament de la trypanosomiase, mais, qu'au contraire, atoxyl, arsénobenzol, tryparsamide et émétique ont chacun leur utilité et leurs indications.

Tout le monde est également d'accord, je crois, pour reconnaître qu'à la deuxième période de la maladie du sommeil, la tryparsamide, contrairement à tous les autres trypanocides, est douée d'une efficacité remarquable.

Je pense donc que, comme conclusion à toutes nos discussions, on peut admettre la ligne de conduite suivante :

a) Chez les trypanosomés à la première période (*avec intégrité du liquide céphalo-rachidien rigoureusement constatée par la ponction lombaire*) continuons à employer l'atoxyl qui a fait ses preuves et est d'un prix moins élevé ;

b) Chez les trypanosomés à la deuxième période (*ceux chez*

(1) Voir VAN DEN BRANDEN, ce *Bulletin* du 13 janvier 1926.

lesquels la ponction lombaire démontre la présence d'une leucocytose ou d'une albuminose dépassant le taux normal), employer la tryparsamide;

c) Chaque fois qu'il y aura doute sur la période de la maladie, *chaque fois, par exemple, que la ponction lombaire n'aura pu être faite*, on emploiera la tryparsamide, produit efficace aux deux périodes de la maladie.

Les médecins des secteurs de prophylaxie qui, dans le *Bulletin* et les diverses publications, ont suivi nos discussions, attendent de nous une conclusion pratique et l'indication d'une méthode simple et précise. La conclusion que je viens de formuler me paraît logique et capable de donner satisfaction à tous.

Note préliminaire sur les moustiques de Cochinchine et du Sud Annam (Massif du Langbian).

Par M. BOREL.

En dehors du chapitre « Faune Anophélienne du Tonkin » que C. MATHIS et M. LEGER ont inséré dans leurs « Recherches de Parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin » dont les diverses parties avaient été antérieurement publiées dans le *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, d'un article du médecin-inspecteur SIMOND sur la « Présence de Stegomyia en Indochine » (même revue, année 1916, p. 2), la littérature médicale française possède peu de renseignements sur les moustiques de l'Indochine et leurs larves. En avril 1920, dans le *Bulletin of Entomological Research*, A. T. STANTON, sous le titre « The mosquitos of far Eastern Ports, with special reference to the prevalence of Stegomyia fasciata F. », cite les moustiques et les larves qu'il a pu collecter à Saïgon et à Haïphong. Tout récemment, E. C. FAUST (1) mentionne l'existence de vingt espèces culicidiennes dans les régions réunies de l'Indochine française et de l'Assam : une douzaine d'espèces d'Anophélines et 7 espèces de Culicines sont signalées.

Les prospections régulières que nous avons entreprises en 1925 nous ont permis de réunir 45 espèces différentes, dont onze sont des anophélinés. Leurs larves ont été étudiées (sauf

(1) Mosquitoes of the sino-japanese area. *The China Medic. Journ.*, t. XL, février 1926.

pour *Megarhinus splendens* Wied., *Leicesteria dolichocephalus* Leic., *Finlaya khazani* Edw., *Ecculex toeniorhynchoïdes* Chr. et *Mansonioides annuliferus* Théo.) et pour la plupart élevées au Laboratoire. Adultes et larves ont fait l'objet de descriptions, de dessins schématisés avec mensurations, adressés au fur et à mesure à M. le professeur Roubaud, en même temps que des exemplaires, en vue d'identification et des rectifications nécessaires.

Nous donnons ici la liste de ces espèces, suivant la classification de F. W. Edwards. Nous y joindrons quelques considérations tirées de nos observations sur les mœurs des adultes et des larves.

LISTE DES MOUSTIQUES RECUEILLIS ET ÉTUDIÉS EN COCHINCHINE ET DANS LE SUD ANNAM (MASSIF DE LANGBIAN)

1° Culicines.

A. Genre Megarhinus R. D.
Megarhinus splendens Wied.
B. Genre Armigeres Theo.
Sous-genre Armigeres Theo.
Armigeres obturbans Walk.
Sous-genre Leicesteria Theo.
Leicesteria dolichocephalus Leic.
C. Genre Aëdes (Mg) D. et K.
Sous-genre Stegomyia Theo.
Stegomyia vittata Bigot.
— *albopicta* Skuse.
— *argentea* Poiret.
Sous-genre Finlaya (Theo) Edw.
Finlaya khazani Edw.
— *macfarlanei* Edw.
— *trilineata* Leic.
— *elsiæ* Barraud.
Sous-genre Ecculex Felt.
Ecculex tœniorhynchoïdes Chr.
— *vexans* Mg.
— *culicinus* Edw.
— *imprimens* Walk.
Sous-genre Skusea Theo.
Skusea cancricomes Edw.
Sous-genre Aëdes Mg. (S. St.).
Aëdes andamanensis Edw.
Aëdes ostentatio Leic.
D. Genre Tœniorynchus, Arrib.
Sous-genre Mansonioides Theo.
Mansonioides annuliferus Theo.
E. Genre Lutzia Theo.

Lutzia raptor Edw.
— *fuscana* Wied.
F. Genre CULEX L.
Sous-genre CULEX S. St.
Culex bitæniorhynchus Giles.
— *gelidus* Theo.
— *mimeticus* Noë.
— *mimulus* Edw.
— *sitiens* Wied.
— *vishnui* Theo.
— *fatigans* Wied.
— *fuscocephalus* Theo.
— *brevipalpis* Giles.
— *malayi* Leic.
Sous-genre CULICYOMYIA.
Culicyomyia viridiventer Giles.
— *shebbeari* Barraud.
Sous-genre LOPHOCERATOMYIA Theo.
Lophoceratomyia minor Leic.

2° Anophélines.

Genre ANOPHELES Meigen.
1° Sous-genre ANOPHELES Christ.
Groupe ANOPHELES Root.
Anopheles hyrcanus var. *sinensis* Wied.
— *hyrcanus* var. *nigerrimus* Giles.
— *barbirostris* Van der Wulp.
— *aitkenii* James.
2° Sous-genre MYZOMYIA (Blanchard) Christ.
a) Groupe PSEUDOMYZOMYIA.
Pseudomyzomyia vaga Dönitz.
b) Groupe NEOCELLIA.
Neocellia fuliginosa Giles.
— *jamesii* Theo.
— *maculata* Theo.
c) Groupe NEOMYZOMYIA.
Neomyzomyia kochi Dönitz.
— *leucosphyra* Dönitz.
— *tesselata* Theobald.

MŒURS DES ADULTES

La division d'Arribalzaga des genres de moustiques en quatre groupes, suivant leur habitat et leurs mœurs : domestiques, champêtres, palustres, et sylvestres, a été critiquée avec raison par FICALBI. Mais, s'il n'est pas possible de caractériser ainsi les genres, il n'en demeure pas moins exact que certaines espèces sont très particulières dans leurs habitudes.

En janvier 1925, nos captures d'adultes, à Saïgon, en divers lieux, cases indigènes, casernes, écuries sont représentées dans le tableau suivant :

Espèces	*Culex fatigans*		*C. Tritœniorhynchus*		*Culex gelidus*		*C. fuscocephalus*		*Armigeres obturbans*		*Stegomyia argentea*		*Stegomyia albopicta*		*Pseud. vaga*	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Cases indigènes . .	3.940	884	2	33	5	22	»	9	1	8	83	107	3	3	»	3
IIe colonial Caserne .	34	66	»	2	»	2	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»
Ecuries I. P.	30	30	»	82	74	4	»	9	»	»	»	»	»	»	»	»

Les captures varient beaucoup selon la méthode employée. Dans les cases indigènes, la chasse a été faite avec le filet; dans les casernes et les écuries à l'aide d'un tube à essai. Ce dernier procédé est très inférieur au précédent, et, en dehors de *Culex gelidus*, rapporte surtout des femelles gorgées dont les mouvements sont plus lents. Un envoi de moustiques capturés par le docteur Bedier, à Vientiane ne comprenait que des *Culex fatigans* ; une chasse dans l'hôpital indigène de Cholon nous a donné en nombre considérable des exemplaires de cette seule espèce qui domine nettement. La ville de Chaudoc est le seul endroit où la proportion de *C. fatigans* est dépassée par celle d'*Ecculex tœniorhynchoïdes*, qui, dans les maisons, en janvier, peu après la venue de la nuit, abonde, est importun, tenace et vorace.

En dehors d'*Armigeres obturbans*, dont la présence coïncide avec la saison sèche et le début des pluies, les espèces citées dans le tableau vivent toute l'année et se trouvent en toutes saisons à l'intérieur des maisons ou des cases. Nous verrons dans le chapitre suivant les raisons qui peuvent être invoquées pour expliquer ces faits A de hautes altitudes (Dalat, 1.500 m.), *Ps. vaga*, *St. argentea*, *Arm. obturbans* disparaissent ; *C. fatigans* continue à être, et de beaucoup, l'espèce la plus fréquente. Nous nous proposons de reprendre cette année ces dénombrements, sur une très large échelle, en opérant dans des conditions identiques et avec les cages-pièges du docteur Legendre. Nous avons, du reste, vérifié à d'autres époques les premiers

résultats obtenus en saison sèche, sans noter de variation sensible.

De ces moustiques familiers des habitations, *C. fatigans* est le seul, quand on opère avec le filet, dont le nombre d'individus mâles soit supérieur à celui des femelles. Assez fréquemment, la dissection de l'estomac de ces dernières, montre la présence d'hématies nucléées. En ce qui concerne *Stegomyia argentea*, nous nous rangeons à l'opinion de A.-T. STANTON qui rejette les conclusions du médecin-inspecteur SIMOND sur sa rareté en Indo-Chine.

Les autres espèces que nous avons pu récolter dans les intérieurs ne paraissaient, à part *Culex vishnui*, s'y trouver que fortuitement. *Culex sitiens* hante seulement les villages en bordure de la mer; *Ecculex vexans*, *Ecculex culicinus*, *C. bitæniorhynchus*, *Neom. kochi*, les agglomérations campagnardes. *Mansonioïdes annuliferus* n'a été rencontré qu'à Chaudoc. *A. hyrcanus*, variété *sinensis* et *nigerrimus, A. barbirostris*, *Neoc. fuliginosa* ne se montrent qu'à la fin de la saison des pluies et au début de la saison sèche.

A l'exception de *Megarhinus splendens*, *Finlaya khazani*. *Skusea cancricomes*, *A. aitkeni*, les espèces restantes citées dans la liste ont été capturées à l'air libre, la plupart dans la forêt de Cochinchine; *Neoc. jamesii*, *Neoc. maculata*, *Finlaya elsiæ*, à de hautes altitudes dans le massif du Langbian. L'influence saisonnière mériterait un développement qui nous entraînerait trop loin; citons seulement le cas de *Leicesteria dolichocephalus* dont nous avons pu faire une moisson en septembre dans la forêt de Giaray, moisson si ample, que les individus trop comprimés arrivèrent à Saïgon en très piteux état. D'autres prospections au même lieu ne nous permirent plus d'en retrouver un seul exemplaire. Si les femelles piquent de préférence la nuit, dans les halliers touffus de la forêt, où l'ombre, la chaleur humide leur sont propices, les attaques diurnes sont normales. *Ecculex tæniorhynchoïdes*, peut être insupportable, même sous un soleil accablant, en certains points de la province de Chaudoc. *Ecculex imprimens*, dans les lagunes du Cap Saint-Jacques, assaille de jour, et en nuage épais, le prospecteur.

Les attaques des anophèles à l'air libre nous sont confirmées par la malaria contractée par trois personnes de Dalat, le docteur et Mme T..., M. A..., au cours d'une chasse de nuit dans les environs de Djiring (1.000 m. d'altitude). Tous trois, dans la forêt, furent importunés par de nombreux moustiques, et, 12 jours après, présentaient des symptômes graves avec fièvre

élevée et continue. L'examen du sang mettait en évidence la présence de schizontes de *Pl. præcox* ; le traitement quinique institué donnait les meilleurs résultats. Nous devons noter que le docteur et Mme T... avaient déjà contracté la malaria sur les côtes d'Annam, mais n'avaient eu aucune manifestation pendant leurs 18 mois de séjour à Dalat, où malgré nos recherches nous n'avons pu retrouver aucun cas d'impaludation sûrement autochtone. Sur eux, comme sur M. A..., l'affection débuta suivant le type de première invasion.

Nous nous sommes fait piquer au laboratoire par de nombreuses espèces de culicinés et d'anophélinés, individus neufs. Les piqûres d'anophélines nous ont paru indolores, celles des culex sont sensibles ; nous n'avons constaté de réaction locale, œdème blanc, dur, entouré d'une zone congestive, prurit intense, qu'avec *Stegomyia argentea*.

Mœurs des larves

A proximité des habitations, nous voyons souvent les collections d'eaux (soit naturelles : mares, ruisseaux, soit domestiques : tonneaux, jarres), assurer en grande quantité la vie des larves de la plupart des espèces domestiques. Qu'elles soient ou non boueuses et souillées, avec ou sans végétation, elles abriteront *C. fatigans, vishnui, tritæniorhynchus, gelidus, fuscocephalus, Lutzia fuscana*. Les mares de petites dimensions, ensoleillées, herbeuses ou non seront choisies par *Ps. vaga* ; celles sans herbes par *Neomyzomyia kochi, Ecculex culicinus, Aëdes ostentatio* (cette dernière espèce rarement rencontrée).

La larve d'*Armigeres obturbans* pullulait dans la faible quantité d'eau demeurant dans les coins d'un garage après l'arrosage journalier.

Stegomyia albopicta, argentea, Culex brevipalpis n'habitent que des eaux domestiques : les jarres familiales sont surtout leurs gîtes. La quantité d'eau nécessaire à leur vie est infime, et les vieilles boîtes de conserves, les tessons de bouteille ou les fragments de vaisselle, inséparables des cases annamites, et que les pluies emplissent, leur suffisent. R.-M. Gordon dans « Notes on the bionomic of Stegomyia calopus M. *in* Brazil » (*Annals of Tropical Med. and Parasit.*, n° 4, december 1922) établit qu'en captivité l'oviposition de *St. argentea* a lieu aussi bien dans les eaux naturelles que domestiques, que le développement des larves a lieu aussi librement dans les premières eaux que dans les secondes, à condition qu'on les protège contre les attaques des insectes ennemis. Il ne nous est jamais arrivé de noter

la présence d'œufs de *Stegomyia argentea* dans les collections d'eau naturelles ; il faut penser qu'en liberté la femelle gravide choisit le lieu de ponte le plus favorable à l'évolution ultérieure des œufs. Le badigeonnage à la chaux des récipients supprime l'oviposition, la couleur blanche agissant en éloignant les femelles (1).

Dans les ruisseaux et les mares herbeuses, proches des agglomérations humaines, nous trouverons, outre les espèces déjà citées, *A. barbirostris*, *A. hyrcanus*, *N. tesselata*, la première parfois en nombre considérable. Ces anophélines n'y vivent pas en permanence ; c'est en novembre, à la fin de la saison des pluies qu'elles s'y montrent ; au cours de la saison sèche, certains de ces gîtes disparaîtront, et dans les autres, au mois d'avril, les prospections les plus minutieuses ne découvriront plus ces espèces. Nous avons cherché quelle explication de ce rythme pouvait être donnée, aucune n'est convaincante, et ces études doivent être continuées. C'est dans des conditions identiques de gîtes, que la présence de la larve de *Culex malayi* a été relevée à Toy Son, dans la province de Chaudoc. *C. bitæniorhynchus* hante également les ruisseaux et les mares herbeuses, où il trouve en abondance les algues vertes microscopiques dont est constituée sa nourriture.

La larve de *Skusea cancricomes* a été découverte en mars, dans une prairie marécageuse qui s'inondait avec la marée, et que des maisons indigènes entouraient, en plein Saïgon, et non loin de l'Institut Pasteur. Ce gîte disparut à la saison des pluies.

En passant, nous signalerons l'extrême voracité des larves de *Lutzia fuscana*, qui suffisent à la destruction de nombreuses autres espèces larvaires, et dont l'adulte en Cochinchine n'est jamais en nombre suffisant pour être vraiment importun.

Dans la campagne cultivée, un fait important à noter est l'absence à peu près générale des larves de moustiques dans les rizières. Les poissons y sont nombreux et s'y chargent de la police ; l'un d'eux, le *con ca thiathia*, minuscule, et aux superbes irisations, est d'une gloutonnerie extraordinaire ; sa violence s'exerce même contre les individus de sa race et les annamites l'élèvent dans des bocaux, en vue de combats donnant lieu à des paris d'argent. Comme toute médaille a son revers, cette pratique est l'occasion, pour leur alimentation en capti-

(1) V. M. BOREL. Note sur un procédé simple pour empêcher la ponte des moustiques dans les collections d'eau familiales indigènes. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XVIII, p. 779.

vité, d'un élevage voulu et en grand des larves de moustiques familiers.

Dans la forêt ou ses parties que la culture du caoutchouc a conquises, les ruisseaux, les mares, les fondrières des pistes peuvent être ou non indemnes de larves; leur absence est soit fortuite, soit due à des phénomènes qui nous échappent : toutes les conditions d'éclairage, de température, de *p*H des eaux demeurant identiques. *Ecculex culicinus*, *Lutzia vorax*, *Noemyzomyia leucosphyra* y ont été récoltés. *Finlaya trilineata* ou une espèce fort voisine a été collectée dans des récipients abandonnés : *Finlaya khazani*, *macfarlanei*, *trilineata*, *C. viridiventer*, *Lophoceratomyia minor*, *Neocellia fuliginosa* dans les trous d'arbres ou les bambous coupés, qui recueillent les eaux de pluies. *Ecculex imprimens* vit dans les lagunes fortement salées du bord de la mer, où croît le palétuvier; *Finlaya macfarlanei*, *C. mimulus*, *C. mimeticus*, s'observent dans les vasques de rochers au bord des torrents ou non loin de leurs chutes. C'est dans ces dernières conditions qu'à de hautes altitudes, massif du Langbian, entre 1.000 et 1.500 mètres, nous avons réuni en outre des exemplaires des larves de *F. elsiæ*, *Neocellia jamesii*, *fuliginosa*, *maculata*, *A. aitkenii*.

Comme on peut s'en rendre compte, la femelle ne pond pas ses œufs au hasard ; le gîte est choisi pour assurer la continuité de l'espèce et la soustraire, durant les premiers stades de son existence, aux attaques des ennemis et à des influences qui nous sont encore obscures. Ces gîtes peuvent être si cachés que pour un moustique aussi fréquent que l'est l'*Ecculex tæniorhynchoïdes* dans la région de Chaudoc, il nous fut impossible de trouver une seule larve de l'espèce. Le même fait s'est reproduit avec *Leicesteria dolichocephalus* dans la forêt de Giaray.

Un gîte permanent pourra n'abriter que pendant une période une espèce donnée : en mars 1925, nous trouvions dans un puits de la forêt de Dao-Giay des larves qui ne purent être conservées au laboratoire, à la suite d'une maladresse. Elles paraissaient être celles de *Culicyomyia pallidothorax*; elles en disparurent avec les premières pluies, et nous les retrouvons en avril 1926, à la même époque (fin de la saison sèche qui dure plus cette année que normalement) et au même lieu, nous permettant de confirmer notre détermination.

L'étude de ces particularités biologiques est passionnante et pleine d'enseignements ; peut-être sera-t-il permis un jour de soulever le voile et d'apporter à la solution du problème de la prophylaxie de la malaria et d'autres affections transmises par les moustiques des méthodes simples, pratiques et actives.

L'hibernation des Anophèles et des *Stegomyia* en Abasie (Géorgie maritime),

Par N. Roukhadzé.

Les jours froids d'automne survinrent l'année passée dès le mois d'octobre. Aussitôt le nombre des moustiques commença à décroître rapidement. Les *Stegomyia (calopus* et *albopictus)* disparurent les premiers. Les moustiques capturés du 19 au 30 octobre dans diverses parties de la ville de Soukhoum se répartissaient comme suit :

Culex divers 257 ; présentant du sang à l'estomac 208 (82,5 o/o) ; mâles 5.

Stegomyia fasciata 16 ; 2 avec du sang (12,5 o/o).

Stegomyia scutellaris 10 ; 5 avec du sang (50 o/o) ; mâle 1.

Dès le 1er novembre on n'apercevait plus de *Stegomyia*. Il faut donc croire que pour les Anophèles et les *Stegomyia* l'hivernage commença cette année (1925) dès la fin d'octobre.

C'est aussi dès ce moment que nous avons commencé à faire des observations systématiques sur les moustiques hivernants.

Nous avons pu assumer la surveillance de tous les bassins de la ville et d'autres endroits pouvant servir de refuge aux *moustiques*. En même temps on poursuivait les observations au laboratoire.

La période hivernale finit le 10 avril, à l'approche des jours chauds signalant le commencement de l'été.

Les résultats de nos observations seront exposés pour chaque espèce séparément.

I. *Anopheles maculipennis* Meig. — L'automne dernier les larves de l'*A. maculipennis* étaient découvertes pour la dernière fois le 11 novembre. Ces larves étaient à un âge très avancé : bientôt elles se transformèrent en nymphes et donnèrent des imagos. Puis, les larves de l'*A. maculipennis* ne furent plus rencontrées à Soukhoum ni dans d'autres endroits explorés de l'Abasie (Gagry, Afon, Gonomista, etc). Les *A. maculipennis* adultes hivernants, au contraire furent trouvés partout. Ils hivernent surtout dans des chambres chaudes. Dans les caves et les hangars ils sont surpris rarement, car ces emplacements sont froids chez nous, et l'*A. maculipennis* les évite. A Soukhoum, durant tout l'hiver, en traitant les remises et les caves avec le soufre et un

mélange désinsectant, on n'a pu capturer que 10 exemplaires de l'anophèle, tandis qu'on capturait des milliers de culex.

Comme à Soukhoum il y a peu d'*A. maculipennis* en général, nous avons soumis à nos investigations, pour élucider cette question, la villa de Ribot, où en été il y avait beaucoup d'*A. maculipennis* et d'*A. bifurcatus*. La journée du 15 janvier était chaude, ensoleillée. Dans l'espace vide qui est situé sous le plancher du corps de logis principal on captura 12 moustiques, 2 culex et 10 *A. maculipennis*. Il y en avait beaucoup, mais faute de temps nous ne pouvions en dépeupler le bâtiment. Un *A. maculipennis* fut capturé sur le côté extérieur, ensoleillé, sous la véranda. A quelques mètres de cette villa se trouve un endroit marécageux, servant de lieu principal de l'éclosion des moustiques. Dans ce marais, le 15 janvier nous trouvâmes des exemplaires isolés des larves de l'*A. bifurcatus*, mais pas une seule larve de l'*A. maculipennis*. L'exploration suivante de cette place fut entreprise le 13 avril. Dans le marais et le canal d'arrosage qui s'y déverse, les larves de moustiques ne furent pas découvertes. Mais il se rencontra beaucoup de moustiques adultes. Sous la véranda et sous l'escalier de l'édifice principal on captura :

1° 16 Culex divers : 9 mâles, et 7 femelles ;

2° *A. maculipennis* : 9 femelles, la plupart avec du sang dans l'estomac ;

3° *A. bifurcatus* : 10, 5 mâles et 5 femelles (2 avec du sang).

En été, l'année passée, l'entomologiste Chakhov avait rencontré ici 23,3 o/o d'*A. bifurcatus*.

Le fait qu'on a trouvé en hiver exclusivement les adultes d'*A. maculipennis* et seulement les larves de l'*A. bifurcatus*, témoigne des différences essentielles dans le mode de conservation de l'espèce en hiver pour ces moustiques.

Les larves hivernantes s'enfouissent souvent dans le fond vaseux du bassin et partant elles ne peuvent être aisément aperçues. Mais, s'il y avait un mode semblable d'hibernation chez les larves de l'*A. maculipennis*, nous devrions trouver au printemps des larves survivant à l'hiver dans les bassins ; or ceci n'a pas lieu. Dès le 10 avril, nous trouvons des femelles de l'*A. maculipennis*, avec des ovaires développés et du sang dans l'estomac, mais aucune larve à cette époque n'est rencontrée nulle part.

Dans ces endroits et à Soukhoum les œufs et petites larves d'*A. maculipennis* furent trouvés après le 20 avril.

5 exemplaires de ces *A. maculipennis* qui ont été capturés le 15 janvier, ont été mis dans la cage entomologique. Durant les

premiers jours ils renonçaient obstinément au sang offert (main). Le 19 janvier tous piquèrent la main et sucèrent à satiété. Le 28 janvier deux sucèrent encore le sang; les trois qui restaient, acceptèrent le sang le 5 février. Ensuite ils se gorgèrent les 11, 16, 21 et 24 février. Vers le commencement de mars un exemplaire survécut, qui accepta le sang les 11, 25 mars, 5 et 8 avril.

Les œufs furent déposés par trois moustiques les 8, 14 et 19 février; le quatrième se noya dans le récipient pendant la ponte; le cinquième pondit des œufs en deux temps, le 3 avril, 12 œufs et le 13 avril, 127. Parmi les autres moustiques l'un déposa 225 œufs, les autres pontes ne furent pas comptées.

Celui qui périt le dernier était resté à l'état actif trois mois exactement. La température du laboratoire pendant tout ce temps était de 9°-11° R.; seulement dès le 10 avril elle s'éleva à 13°-14° R.

Des œufs pondus le 8 février les larves éclosent le 15 février et celles des œufs pondus le 19 février éclosent le 27 février; tous les œufs n'éclosent pas à la fois; une partie continuait à éclore pendant 5-7 jours suivants.

Les larves furent placées dans divers récipients mais partout elles périrent en 10-15 jours. *Mais les larves sorties des œufs déposés le 13 avril se développent bien dans les mêmes conditions, avec une température plus élevée.* Cette constatation explique jusqu'à un certain point le fait de l'absence des larves hivernantes de l'*A. maculipennis*.

Mais les œufs de l'*A. maculipennis* n'hivernent-ils pas, eux, sous notre climat peu rigoureux? Cette hypothèse a été faite l'année passée par le professeur Marchoux. Toutes nos tentatives de rencontrer des œufs hivernants de l'*A. maculipennis* sont restées infructueuses. Mais il est très difficile de trouver des œufs d'anophèles, et nous pouvions ne point les découvrir; c'est pourquoi au printemps nous avons observé les réservoirs où il y avait eu des larves de l'*A. maculipennis* l'année précédente, en supposant qu'à l'entrée des premiers jours de printemps des larves provenant des œufs hivernants apparaîtraient avant les pontes produites par les moustiques survivant à l'hiver. Le vol des moustiques en masse a commencé cette année dès le 10 avril. Le 13 avril, on visita les bassins anophéligènes, mais on n'y découvrit point de larves de l'*A. maculipennis*. Les œufs et les toutes jeunes larves d'*A. maculipennis* ont été rencontrés dans ces bassins les 21-24 avril.

L'époque la plus précoce où nous trouvâmes des larves de l'*An. maculipennis* en Abasie, fut le 26 mars 1923 (à Gagry). Il y a au parc de Gagry cinq étangs; à la visite du 19 mars 1923 la température était de 8°5 R. dans les trois premiers étangs, et de

15° R. dans les deux derniers. Les larves furent trouvées dans les derniers. Elles étaient de petite taille. Etaient-ce des larves provenant des œufs hivernants ? Ou les œufs furent-ils déposés aux premiers jours chauds du printemps, à la fin de février ? Il est difficile de se prononcer affirmativement. Dans les autres étangs les larves de l'*An. maculipennis* apparurent pour la première fois le 30 avril, lorsque la température de l'eau s'y fut élevée à 15° R. Ce fait semble indiquer que les œufs mentionnés furent pondus au printemps, quand la température de l'eau dépassait 10°-12° R. Chez nous, certains exemplaires d'*An. maculipennis* piquent pendant tout l'hiver dans les chambres chauffées et si la température de l'air est élevée (ce qui se voit souvent en février) et s'il y a, à proximité, quelque vase ou bassin avec une température d'eau de 14°-15° R., le moustique y dépose ses œufs. Les larves sorties de ces œufs ne meurent pas et donnent les premières générations printanières d'*An. maculipennis*. Mais en Abasie la plupart des bassins ont jusqu'au printemps une température inférieure à 10° R.

Dans tous les cas la question de l'hivernage des œufs de l'*An. maculipennis* sous notre climat ne peut pas être considérée comme épuisée et elle exige des observations ultérieures.

II. *Anopheles bifurcatus*. — La présence des larves hivernantes de l'*A. bifurcatus* en Abasie fut notée par moi en hiver 1923-1924. Cette année-ci j'ai voulu résoudre la question de l'hivernage des femelles fécondées de cette espèce. Du point de vue de la conservation de l'espèce cela n'importe en rien, car les larves remplissent ce rôle.

Toutes les recherches d'un moustique adulte restèrent vaines. Mais nous trouvions souvent de très petites larves âgées d'à peu près 3-5 jours, ce qui donnait lieu de penser à une ponte hivernale. Comme phénomène rare, la ponte hivernale est admissible, car une telle ponte a eu lieu dans notre laboratoire à la température de 10°-12° C. ; et une telle température existe souvent à Soukhoum en hiver, en plein air. Mais nos observations au laboratoire parlent en faveur du fait que ces petites larves provenaient des œufs de la ponte automnale, retardées pour quelque raison dans leur développement. Nous avons observé au laboratoire l'éclosion des larves à des temps divers des œufs de la même ponte, et, ce qui est plus intéressant, nous avons constaté un temps très différent de développement pour les larves d'un même récipient. Ainsi, le 8 décembre on recueille dans un fossé des larves de l'*A. bifurcatus* presque de même âge ; la première nymphe apparut le 26 janvier et ensuite la métamor-

phose jusqu'à l'adulte s'opéra peu à peu jusqu'au 24 avril ! Deux larves ont vécu au laboratoire 137 jours.

Si nous n'avons pas réussi à trouver un seul moustique adulte en hiver, les larves hivernantes ont été découvertes dans 35 endroits différents. Sous notre climat il ne saurait même être question de l'hivernage des larves de l'*An. bifurcatus*, il ne peut s'agir que du développement retardé aux mois d'hiver. En effet, dans tous les bassins, où il y avait des larves de l'*An. bifurcatus*, nous notions leur développement graduel. Dans les conditions naturelles une nymphe fut découverte pour la première fois le 15 février. Les jours suivants le nombre de nymphes trouvées s'accrut. Et aux approches des jours froids et pluvieux, en mars, leur nombre diminua.

Pour la biologie de l'*An. bifurcatus* il n'est pas sans intérêt de noter le fait de la fécondation au laboratoire, en cage entomologique. Des *An. bifurcatus*, éclos des nymphes le 20 février, 2 mâles et 2 femelles, furent placés dans la cage entomologique. On les nourrissait de sirop de sucre ; les femelles ont reçu en outre du sang le 26 février et les 2, 11, 26 mars. Les mâles périrent en 15 jours. Les femelles déposèrent des œufs les 20 et 21 mars, chacune 108 œufs à la température de la chambre de 12° C.

III. *Anopheles nigripes.* — L'hibernation de l'*An. nigripes* a été décrite dans une communication déjà parue dans ce *Bulletin.*

IV. Les *Stegomyia.* — Sur la côte méridionale de la Mer Noire on a découvert deux espèces de *Stegomyia* : c'est le malariologue russe E. Marzinowsky qui a trouvé *Steg. fasciata* pour la première fois à Batoum en 1913 ; en 1924 nous avons trouvé à Soukhoum et à Gagry (ici conjointement avec le docteur Blajine) *Steg. scutellaris*, qui a été déterminée comme telle par le docteur Martini (Hamburg).

Comme nous l'avons dit, ce sont les *Stegomyia* qui prédominaient sur tous les autres moustiques à Soukhoum, dans la période estivo-automnale. A l'approche du froid le nombre des *Stegomyia* adultes décroît rapidement. Leurs larves disparaissent avec la même rapidité. Pour la dernière fois elles furent constatées le 28 octobre. Il y en avait en très grande quantité dans un récipient. Ne leur donnant pas de nourriture, on s'aperçut vite qu'elles se dévoraient mutuellement : ce cannibalisme n'a cessé que lorsqu'on a pourvu à leur nourriture (aquarine). En décembre, elles commencèrent à se transformer en nymphes et imago. Les moustiques adultes ne piquaient pas la main offerte : ils se nourrissaient de sirop de sucre. La dernière nymphe donnait un imago le 22 janvier. Le dernier adulte périt le 6 février, la température du laboratoire était de 10°-13° C.

La solution de la question de l'hivernage des *Stegomyia* dans les conditions de notre climat constituait l'une des parties les plus importantes de nos observations.

Toutes les recherches des adultes et des larves restèrent vaines. On a exploré des bassins nombreux où on avait trouvé en été un nombre considérable de larves d'*Aëdes calopus*, mais on n'a pu les découvrir. Dans beaucoup de ces réservoirs on a découvert les larves d'*An. bifurcatus*, *A. nigripes*, *Theobaldia annulata* et *Culex spathipalpis*.

Ce n'est que le 17 mars que l'un de nos collaborateurs rencontra les larves de *Steg. calopus*. Elles furent remarquées dans un vase à fleurs. Aux premiers jours de mars on avait versé dans ce vase de l'eau pluviale d'une auge ; le vase avec une fleur épanouie avait été mis dans une chambre chauffée, où la température atteignait 15°-17° R. Sans nul doute dans le vase il y avait des œufs qui au contact de l'eau dans la pièce chauffée produisirent des larves. Dans la partie supérieure de cette jatte on découvrit environ une centaine d'œufs de *Stegomyia* non éclos.

Sans doute à Soukhoum *Steg. calopus* et *Steg. albopicta* conservent leur espèce par une ponte des œufs sur les parois de divers réservoirs ; ces œufs aux approches du printemps et à température favorable pour eux donneront la première génération des larves.

V. *Theobaldia annulata*. — Bien que l'exposé des observations sur les Culex n'entre pas dans mon sujet actuel, je juge nécessaire de noter quelques observations intéressantes et curieuses sur *Theobaldia annulata*. Des nymphes de cette espèce ont été recueillies le 8 décembre ; le lendemain éclorent de nombreux imagos. Nous en mîmes près d'une vingtaine dans la cage entomologique. Dès les premiers jours on suspendit dans la cage un tampon d'ouate humectée de sirop de sucre et souvent je leur offrais ma main, mais ils ne la piquaient point. Le 14 décembre le docteur Dj-Zé appliqua sa main accidentellement sur la paroi de la cage (en tulle) et plusieurs femelles se ruèrent de suite sur la main et la piquèrent. Ensuite le docteur D. glissa sa main dans la cage et toutes les femelles s'empressèrent de le piquer et sucèrent du sang. Dans la suite je continuai de leur offrir ma main, mais elles refusaient obstinément de la sucer, tandis que toutes les espèces d'Anophèles suçaient mon sang volontiers. Apparemment ces moustiques étaient plus attirés par la main chaude et grasse de mon collaborateur que par la mienne, qui était froide et maigre. Pour m'en convaincre j'invitai d'autres personnes présentant soit des mains chaudes soit des mains froides à tenter l'expérience et

j'ai pu me convaincre que *Theobaldia annulata* préfère toujours une main chaude à une main froide. C'est ainsi peut-être qu'on expliquerait les communications contradictoires de divers auteurs sur les aptitudes de *Theobaldia annulata* à se nourrir de sang (GALLI-VALERIO, GRASSI, FICALBI, THEOBALDI).

Ces moustiques ont pris du sang les 14, 16, 23 et 31 décembre. En janvier la plupart périrent; vers le 1er février il n'y avait plus de mâles. Il ne restait que deux femelles avec des ovaires développés. L'une d'elles périt le 9 février pendant la ponte. L'autre fut nourrie de sang le 18 février, après quoi ce moustique tomba en torpeur, se tenait toujours à la même place et ne réagissait plus à l'approche d'un doigt ou d'une baguette. Le 11 mars il se ranima à vue d'œil ; le soir du même jour il pondit des œufs — une nacelle. Le 18 mars il périt : pendant un mois précis cette femelle n'a accepté aucune nourriture. Cet exemplaire a vécu 98 jours.

En concluant je crois nécessaire d'indiquer que la côte méridionale (géorgienne) de la Mer Noire, en fait de climat est analogue à la Côte d'Azur de France. Les courbes annuelles moyennes de la température de Soukhoum et celles de Nice diffèrent peu.

L'hiver passé nous avions les températures mensuelles suivantes :

1925		1926	
Octobre . . .	16,3°C.	Janvier	8,0°C.
Novembre. . .	13,2°C.	Février	7,3°C.
Décembre. . .	10,1°C.	Mars	9,0°C.

Nous sommes parvenus à effectuer les observations dans les bassins de la ville qui sont mentionnées dans ce travail, grâce à la collaboration de M. ZOLOTNIKOFF, chef du détachement prophylactique antipaludique, auquel j'apporte ici mes remerciements.

RÉSUMÉ

1. L'hiver passé (1925-1926) malgré sa douceur on n'a pas découvert de larves de l'*An. maculipennis* dans les bassins de Soukhoum et ses environs ; au printemps elles ont été découvertes seulement après le 20 avril. Ce fait parle en faveur du fait qu'en Abasie (Géorgie Maritime) les larves de l'*An. maculipennis* ne peuvent pas hiverner. Le fait que toutes les larves écloses des œufs pondus au laboratoire pendant l'hiver périrent en quelques jours, vient à l'appui de cette affirmation.

2. Au laboratoire, les larves sont écloses des œufs de l'*An. maculipennis* à une température de l'eau inférieure à celle qui existait au commencement de l'hibernation, c'est-à-dire en octobre-novembre. C'est pourquoi il est difficile d'admettre que les œufs pondus en automne puissent se conserver jusqu'au printemps.

3. Les faits recueillis indiquent qu'en Abasie l'*An. maculipennis* conserve son espèce par l'hivernage des femelles fécondées.

4. L'*An. bifurcatus* de même que l'*An. nigripes* dépose ses œufs en automne, et ceux-ci se développent graduellement durant l'hiver, et, au printemps, (dès février en cette année), ils se transforment en nymphes qui donnent la première génération des imago.

5. *Steg. fasciata* et *Steg. scutellaris* conservent leur espèce à Soukhoum par les œufs déposés au début de l'automne (octobre).

Station Centrale Malariologique de l'Abasie (Géorgie).

BIBLIOGRAPHIE

1. MARCHOUX. — Modes divers d'hibernation de l'*An. maculipennis*. *Bul. Pat. Ex.*, in-8, 1926.
2. GALLI-VALERIO et Mme JEANNE ROCHAZ DE JONGH. — La lutte contre les moustiques (Traduction russe).
3. E. SÉGUY. — Les moustiques de l'Afrique Mineure, de l'Egypte et de la Syrie, 1924, Paris.
4. E. MARTINI. — Lehrbuch der Medizinichen entomologie, 1923.
5. Dr POPOV. — *The Russian journal of Tropical Medicine*, n° 3, 1924.
6. N. ROUKHADZÉ. — La parasitologie et l'épidémiologie du paludisme en Abasie. *Bulletin Soc. Path. Exotique*, 1925, n° 4.
7. E. BRUMPT. — Ponte et résistance des œufs de l'*An. maculipennis*. *Annales de Parasitologie*, tome IV, n° 4, 1925.

Sur l'absence de la Bilharziose et de la rareté de la Filariose à Tanger,

Par P. REMLINGER.

En 1910, Mme la doctoresse BREEZE qui dirigeait à Tanger un dispensaire musulman, a signalé chez deux femmes indigènes la présence de la Filaire nocturne. S'agissait-il de Tangéroises ou de malades venues de l'intérieur ? C'est ce qu'il nous est impossible d'établir. Nous n'avons pu nous procurer ce travail

dont nous devons nous contenter de donner l'indication bibliographique (1). Quoi qu'il en soit, cette observation est, depuis seize ans, demeurée isolée. La chylurie a été notée à Tanger à plusieurs reprises, mais tantôt il s'agissait de chylurie hydatique (2), tantôt d'urines chyliformes par précipitation phosphatique (3). Jamais, soit dans les urines, soit dans le sang et, dans ce dernier cas, soit de jour, soit de nuit, des embryons n'ont pu être mis en évidence. Les mêmes considérations s'appliquent à l'Eléphantiasis qui n'est pas rare dans la zone tangéroise mais dont la nature filarienne n'a jamais pu être démontrée (4). Les ensemencements de la sérosité sanguinolente qui sourd des piqûres du derme cirrhosé fournissent fréquemment un streptocoque en longues chaînettes, constamment un diplocoque ou une tétrade dont la description se superpose à celle du Dermocoque de LE DANTEC ou du Lymphocoque de DUFOUGERÉ et qui nous paraît identique au *Staphylococcus albus epidermitis* de CEDERKREUTZ. Le rôle étiologique de ces microorganismes est du reste loin d'être démontré.

Si, de la zone de Tanger, nous passons au Maroc proprement dit, la situation est sensiblement la même. Chez les Sénégalais importés au Maroc, la filariose est loin d'être rare (5). Tout au moins dans le Sud Marocain, elle est fréquente chez les animaux (6), chez le chien (*Acanthocheilonema dracunculoïdes*, *Filaria immitis*), chez le dromadaire (*Filaria Evansi*), chez le bœuf (*Filaria labiato-papillosa*). A part cela, la Filiaire n'a été, à notre connaissance, rencontrée dans le sang et les urines qu'une seule fois, en 1921, chez un Israélite de Rabat par M. le doc-

(1) BREEZE (GABRIELE). Filariasis in Marocco. *Journ. of Tropical med. and Hyg.*, vol. XIII, 1910, n° 22, p. 340.

(2) P. REMLINGER Deux cas de Chylurie hydatique observés au Maroc. *Bull. de la Soc. de Path. Exotique*, 12 juin 1918, pp. 452-455 et la Chylurie hydatique. *Paris Médical*, 21 septembre 1918, pp. 235-237.

(3) P. REMLINGER. Dyspepsie hypersthénique. Troubles nerveux. Urines chyliformes. Syndrome d'ALBERT ROBIN. *Paris Médical*, 18 juillet 1914, pp. 176-178.

(4) P. REMLINGER. L'Eléphantiasis au Maroc. *Soc. de Path. Exotique*, 13 juin 1923, pp. 422-425 et Chylurie, Eléphantiasis et Filariose au Maroc. *Maroc Médical*, 15 avril 1924, pp. 110-113.

(5) DEKESTER et MARTIN. L'Eléphantiasis au Maroc. *Soc. de Path. Exotique*. Séance du 11 juillet 1923, pp. 494-496; JAUSION. Les faux oreillons des Filariens. *Maroc Médical*, 15 juin 1922, p. 293.

(6) BOUIN. Filariose et Micro-Filariose des animaux domestiques dans le Sud Marocain. *Soc. Centrale de Médecine Vétérinaire*, 17 novembre 1921, pp. 464-467.

teur Hornus (1). Même chez des personnes vivant au contact de Sénégalais et exposées par conséquent à un contage qu'un grand nombre d'anophélinés et de culicinés sont capables de réaliser, elle n'a pas été trouvée. De même qu'à Tanger, la chylurie n'est pas exceptionnelle mais, en dehors du cas que nous venons de mentionner, la preuve de sa nature filarienne n'a jamais pu être fournie. Ainsi, chez un Israélite de 24 ans, né à Mogador et ayant toujours vécu au Maroc, dont M. le docteur Bienvenue (2) a entretenu la Société Médicale et Scientifique de Casablanca, on a « cru trouver » des embryons de Filaire mais ils étaient « trop peu nets » pour qu'on puisse conclure » (3).

De même, l'Eléphantiasis est fréquente au Maroc. Que la maladie siège au scrotum, aux membres inférieurs ou supérieurs, aux grandes lèvres, etc..., on la rencontre un peu partout, à la campagne comme à la ville, dans le Nord (Fez, Tétouan) comme sur la côte Atlantique (Salé) ou dans le Sud (Mogador, Marrakech). Elle sévit presque exclusivement chez les Musulmans, frappant moins les Israélites et épargnant les Européens. La Filaire n'a jamais pu être mise en évidence et c'est la théorie lymphangitique qui paraît avoir rallié la majorité des suffrages (Dekester et Martin, Mlle Broïdo (4). La Filaire, en résumé, n'a été trouvée au Maroc que chez trois malades, les deux Marocains de Miss Breeze (Tanger, 1910) et l'Israélite du docteur Hornus (Rabat, 1921).

(1) Hornus. Communication orale et citée par Mlle Broido. Contribution à l'étude de la Chylurie et de la Filariose au Maroc. *Maroc Médical*, 15 juin 1924, pp. 184-185.

(2) Bienvenue. Un cas de Chylurie. Société Médicale et Scientifique de Casablanca. Séance du 21 décembre 1923, *in Maroc Médical*, 15 janvier 1924, p. 33.

(3) Ces scrupules sont tout à l'honneur de MM. Lafaix, Gaillard, Peju qui les ont éprouvés (*Maroc Médical*, 1924, p. 33). On reconnaît à ces hésitations les véritables hommes de science. Les ignorants hésitent rarement et, presque toujours, pèchent par excès et non par défaut (P. Remlinger. Sur la nécessité d'un contrôle technique des Laboratoires d'Analyses biologiques. *Acad. de Médecine*, 9 mars 1926). Pour ne pas sortir de la Filariose, mais prendre un exemple en dehors du Maroc, nous mentionnerons qu'à Constantinople, lorsque nous eûmes pour la première fois montré à la Société Impériale de Médecine des embryons provenant de deux cas de chylurie filarienne (voir *Archives de Parasitologie*, février 1903), on assista à une véritable floraison de cas soi-disant analogues. Les prétendus embryons n'étaient, le plus souvent, que de vulgaires poils du pubis. On conçoit du reste que la détermination des embryons de Filaire soit plus délicate dans les dépôts urinaires où ces embryons sont morts, partant immobiles, que dans le sang où, vivants, ils sont animés de mouvements très caractéristiques.

(4) *Loc. cit.*

*
* *

Un peu plus fréquente paraît être la Bilharziose : Bilharziose vésicale ou dysenterie bilharzienne. Cette affection a été sinon observée, du moins signalée pour la première fois au Maroc par M. le Médecin Principal JOB (1) (cinq cas chez des Européens) en 1914.

En 1915, M. MINET (2) a publié un travail sur deux cas de Bilharziose vésicale provenant de l'Afrique Septentrionale française. L'un des malades était Tunisien, l'autre Marocain. L'année suivante, M. MILIAN (3) a présenté à la Réunion Médico-Chirurgicale de la Ve armée un Marocain évacué sur l'arrière avec le diagnostic d'hématurie et chez lequel l'examen a amené la découverte de *Schistosoma hæmatobium*. Puis, c'est M. le Médecin-Major BUREAU (4) qui, à la Société Médicale de Fez, a relaté un cas de Bilharziose vésicale traité avec succès par les injections intraveineuses d'émétique. Le nombre des cas publiés (5) est certainement inférieur au chiffre réel des atteintes. Néanmoins, si la maladie est relativement fréquente chez les soldats sénégalais cantonnés dans les diverses villes du Maroc, elle demeure exceptionnelle chez les Marocains mêmes ainsi que chez les Européens. M. BRUMPT (6) qui a étudié sur place le petit foyer de Marrakech a fait ressortir le contraste paradoxal formé par la rareté de la maladie et l'abondance du *Bullinus contortus* alors qu'à Gafsa, en Tunisie, c'est le contraire qui est observé. Il l'explique par le fait qu'à Marrakech (population

(1) JOB. La Bilharziose au Maroc. *Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris.* Séance du 24 décembre 1914.

(2) MINET. *Annales des Maladies Vénériennes*, juillet 1915, cité par GAUCHER. *Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 janvier 1916, p. 4.

(3) MILIAN. Bilharziose vésicale. Réunion médico-chirurgicale de la Ve Armée, *in Presse Médicale*, 20 novembre 1916, p. 521.

(4) BUREAU. Sur un cas de Bilharziose vésicale traité par les injections intraveineuses d'émétique. Réunion Médicale de Fez, 7 janvier 1922, *in Maroc Médical*, 15 février 1922, p. 155, et *Soc. de Méd. Mil. française*, 19 janvier 1922, p. 35.

(5) Nous devons mentionner par contre que si M. SPICK a présenté à la séance du 4 juin 1924 de la Société de Médecine et d'Hygiène du Maroc, un tirailleur marocain atteint de Bilharziose vésicale et traité lui aussi par les injections intraveineuses d'émétique, ce cas ne doit pas être retenu, car cet homme avait été infesté à l'Armée du Levant (Voir *Maroc Médical*, 1924, p. 249).

(6) BRUMPT. La Bilharziose au Maroc. Répartition du *Bullinus contortus* et du *Planorbis metidjensis*. Etude épidémiologique comparée du foyer tunisien de Gafsa et du foyer marocain de Marrakech. *Soc. de Path. Exotique*, 12 juillet 1922, pp. 632-641.

citadine) les contacts des habitants avec l'eau suspecte sont beaucoup moins fréquents qu'à Gafsa (population agricole). A Marrakech, ces cas de Bilharziose ont été observés par GUICHARD et MELNOTTE (1), par JOBARD (2), etc.

A Tanger, ainsi qu'il ressort de documents microscopiques et cliniques, la Bilharziose n'a jamais été rencontrée. Systématiquement, les nombreuses urines apportées à l'Institut Pasteur de Tanger aux fins d'analyses sont centrifugées et le culot est examiné successivement à l'état frais et après coloration. Depuis quinze ans, c'est plus de dix mille dépôts urinaires comprenant plusieurs centaines de dépôts hématiques que nous avons ainsi examinés sans rencontrer un œuf de Bilharzie ou un embryon de Filaire. Notre Collègue du Laboratoire Espagnol d'Analyses, M. le docteur SIEVERT (3) n'a pas été plus heureux. Ces résultats négatifs sont, du reste, corroborés par l'enquête clinique. Aucun de nos confrères Tangérois ne se souvient d'un seul cas de Bilharziose vésicale ou intestinale, non plus, du reste, que d'un seul cas de Filariose. Le paradoxe signalé par BRUMPT à Marrakech se retrouve à Tanger très nettement. Alors que la Bilharziose est inexistante dans la zone Tangéroise, les Mollusques susceptibles de servir d'hôtes intermédiaires à *Schistosoma hæmatobium* : *Bullinus contortus*, *Planorbis Dufourii* ou *Metidjensis* sont extrêmement abondants, ainsi qu'il résulte des recherches de PALLARY, de BRUMPT et surtout de H. CHARRIER (4). Ce dernier auteur a recherché dans de nombreux échantillons de Mollusques la présence des furco-cercaires et n'a obtenu que des résultats négatifs. On ne voit guère au surplus comment la contamination de la population tout au moins urbaine, pourrait s'effectuer. Les oueds (Oued El-Youd ; Oued Souani ; Oued El Halcq) qui coulent à une petite distance de la ville sont à sec pendant une partie de l'année. On ne s'y baigne pas plus qu'on n'y lave le linge. Seuls, quelques montagnards les

(1) GUICHAHD et MELNOTTE, cités par BRUMPT.

(2) JOBARD. *Maroc Médical*, 1924, p. 249.

(3) Renseignements oraux. M. le docteur SIEVERT a observé, par contre, il y a plusieurs années, chez deux indigènes appartenant à une même famille de la Kasbah deux cas de Filaire de l'œil (*Filaria loa*). On sait que d'assez nombreux cas de *F. loa* ont été signalés soit dans le Nord de l'Afrique, soit en Europe. Il s'agissait toujours de sujets venant de l'Afrique Centrale. M. le docteur SIEVERT ne se rappelle plus si tel était également le cas de ses malades qui ont été vite perdus de vue.

(4) H. CHARRIER. Au sujet de la Bilharziose au Portugal et au Maroc. *Soc. de Path. Exotique*, 11 juillet 1923, pp. 491-494. Le *Bullinus contortus* et le *Planorbis Dufourii* au Maroc et dans la région de Tanger. *Association française pour l'avancement des Sciences*, Bordeaux, 1923.

traversent pieds nus pour venir au marché ou en revenir. En particulier, il doit être sans exemple qu'une femme Européenne y ait pris un bain. Si donc quelques cas de Bilharziose venaient fortuitement à être importés à Tanger, ils ne sauraient, en raison de ces habitudes de la population, y créer un foyer de quelque importance (CHARRIER).

*
* *

En raison de tout ce qui précède (aucun cas de filariose à Tanger depuis 1910 ; absence complète de Bilharziose ; pas de contact de la population avec l'eau des Oueds, etc.), on conçoit que nous ayons été très intéressé par une observation présentée à la Société Française de Dermatologie par MM. DECROP et STIER (1) d'où résultait, chez une Espagnole de 58 ans, à Tanger depuis l'âge de 8 ans et n'ayant jamais quitté la ville, la présence simultanée dans l'urine d'embryons de Filaire et d'œufs de Bilharzie. Nous reproduisons intégralement ici l'histoire de cette malade.

« Le 1er juin 1925, une malade vivant dans une partie de la périphérie « de Tanger nous fait appeler pour des douleurs violentes de l'abdomen. « Elle semblait souffrir beaucoup, les douleurs siègent avec maximum « dans la région sous-hépatique et s'accompagnent de vomissements, avec « intolérance complète, même aux liquides. De plus, la malade se plai- « gnait d'une sensation d'étouffement avec impression de mort imminente.

« Cependant l'examen montrait un faciès excellent, aucun signe de « réaction péritonéale, abdomen souple avec douleur assez tolérable à la « pression de la région sous-hépatique. Diarrhée légère sans caractère « spécial. Rien à l'appareil pulmonaire. L'examen de l'appareil circula- « toire montrait un pouls très ralenti battant 40 à la minute, fort et bon- « dissant, mais régulier.

« Pointe du cœur abaissée ; bruits réguliers ; souffle systolique intense « au niveau de la pointe. Rien au système nerveux. A l'appareil urinaire, « légère sensibilité au niveau du rein droit, sans autre signe objectif. La « malade se plaignait toutefois de douleurs violentes à la miction avec « sensation de brûlures rétro-pubiennes. Les urines assez abondantes ont « un aspect latescent caractéristique ; celles qu'on nous présente ayant été « émises depuis un certain temps renferment en suspension de gros « paquets gélatineux.

« L'analyse donne les résultats suivants : Odeur : sui generis. Aspect : « latescent. Dépôt : abondant. Sédiment : à peine sensible. Densité : 1020. « Réaction : acide. Eléments normaux : urée : 14,50. Acide urique : 0,36. « Chlorures au chlore : 4,60. Chlorures en NaCl : 7 g. 28. Eléments anor- « maux : sucre : néant. Albumine : 0 g. 76. Pus : présence. Examen

(1) DECROP et STIER. Sur un cas de Filariose observé à Tanger. *Soc. Française de Dermatologie et de Syphiligraphie.* Séance du 9 juillet 1925, p. 362.

« microscopique : l'examen microscopique montre l'existence de nombreux globules graisseux, de globules de pus en abondance, de nombreux embryons de filaire, de calculs muraux, enfin d'œufs caractéristiques de Schistosoma.

« Il s'agissait donc d'une Filariose compliquée de Bilharziose vésicale.

« Arrivée à Tanger à l'âge de 8 ans, notre malade, espagnole de 58 ans, « a vécu dans le « pueblo » où elle tenait un débit de boissons, elle n'a « jamais quitté la ville.

« Le début de la maladie semble difficile à préciser, mais remontait à « au moins 6 ou 7 ans. Elle n'a commencé à souffrir de son cœur que « depuis environ 2 ans ; depuis ce moment elle se sent très fatiguée, « autrefois l'affection évoluait par crises, pendant lesquelles les urines « prenaient leur aspect latescent qui disparaissait ensuite. Elle n'a, d'au- « tre part, jamais présenté d'hématurie cliniquement perceptible.

« En résumé cette observation présente un certain intérêt par l'association d'une filariose avec une bilharziose vésicale et aussi par la coexistence d'un syndrome cardiaque de maladie de Stokes Adams. Elle confirme, en outre, à Tanger, l'existence de ces deux affections d'origine « parasitaire ».

Cette observation présentait en effet un grand intérêt général.

La co-existence de la Filariose et de la Bilharziose n'a été signalée jusqu'ici — et cela se conçoit — que dans les pays où l'une et l'autre des deux affections sont très fréquentes. De plus, ces observations sont, à notre connaissance, toutes anciennes et antérieures aux travaux de LEIPER. Elles remontent à une époque où, le rôle des Mollusques dans la transmission de la Bilharziose étant inconnu, il n'était pas interdit de supposer à cette maladie et à la Filariose une étiologie commune. Peut-être, en raison de cette croyance, certains cas d'association ont-ils été admis un peu hâtivement et inconsidérément...

L'intérêt général se doublait d'un puissant intérêt local. Outre qu'il n'est pas indifférent à une ville, qui cherche à attirer et retenir les touristes, d'être affligée de deux maladies nouvelles, MM. de BETTENCOURT et BORGES qui ont étudié le foyer portugais de Tavira, dans la province d'Algarve, ont émis l'hypothèse que la maladie y avait été importée du Maroc. Or, il existe précisément à Tanger une madrague portugaise dont les pêcheurs sont originaires de la province d'Algarve. On était donc en droit de se demander si, contrairement à l'opinion logiquement émise en 1923 par M. CHARRIER (1), l'accusation de MM. BETTENCOURT et BORGES n'était pas fondée..., ou si inversement ce n'était pas le personnel de la madrague qui avait infesté Tanger.

*
* *

(1) H. CHARRIER, *loc. cit.*

M. le docteur DECROP a bien voulu nous adresser les urines de la malade. L'analyse effectuée le 21 mars a fourni les résultats suivants :

Couleur : jaune ambré.
Aspect : légèrement louche.
Réaction : Neutre au papier de tournesol.
Densité : 1006.
Dépôt : floconneux, blanc, peu abondant.
Albumine : 0 g. 15 par litre.
Sucre : néant.
Acétone ; acide diacétique : néant.
Urée : 5 g. 70 par litre.
Chlorures : 7 g. par litre.
Phosphates (ou acide phosphorique) 0 g. 60 par litre.
Pigments et sels biliaires : néant.
Examen microscopique :

Cellules épithéliales desquamées des premières voies génitales ; quelques lymphocytes ; aucun polynucléaire ; aucun cylindre ; aucune cellule des tubes contournés, du bassinet ou de la vessie. Pas de pus. Pas de sang. Aucun parasite animal ou œuf de parasite. Quelques espèces microbiennes banales développées après l'émission : Levûres et *Penicillium* en particulier.

Une deuxième analyse effectuée le 12 avril a fourni un résultat sensiblement identique. L'urine devenue tout à fait claire et légèrement acide renfermait une quantité un peu supérieure d'albumine (0,75) mais le dépôt était uniquement constitué par des cellules de l'épithélium vaginal. Il n'existait ni globules rouges, ni parasites animaux, ni œufs de parasites. Mêmes résultats encore le 5 mai, l'albumide étant redescendue à 25 cg. La malade qui devait nous envoyer des urines laiteuses, si elle venait à en émettre, n'a pu le faire, cette émission ayant complètement cessé de se produire.

Ces résultats négatifs — l'albumine s'expliquant par une artério-sclérose généralisée — était défavorable à la Bilharziose où, chez l'Européen tout au moins, l'hématurie se montre en général de façon constante et régulière.

Au contraire, ils ne prouvaient pas grand chose contre la Filariose où la chylurie peut présenter des rémissions souvent fort longues. Pour élucider le cas, il était indispensable d'examiner la malade elle-même, ce que nous avons pu faire à plusieurs reprises grâce à l'amabilité de M. le docteur DECROP et une fois avec lui-même. Sans cheveux blancs encore, elle porte moins que son âge (62 ans). Née à Gibraltar, elle est arrivée à l'âge de 14 ans à Tanger qu'elle n'a jamais quitté. Particularité

intéressante, non encore mentionnée, elle présente un Eléphantiasis très marqué des membres inférieurs. Plus développé à droite où il remonte jusqu'au-dessus du genou (circonférence au niveau du mollet : 57 cm.; au niveau du tiers inférieur de la cuisse, 74 cm.) il est aussi très net à gauche (circonférence au niveau du mollet : 48 cm.). La malade l'attribue à une chute qu'elle aurait faite il y a 21 ans. Il aurait débuté très peu de temps après elle. Ce symptôme s'ajoutant à l'existence, dans le passé, d'urines laiteuses, était un argument important en faveur de la Filariose. Il rendait, par contre, la coexistence d'une Bilharziose bien improbable. En effet, la malade doit à ses « jambes d'éléphant » d'avoir mené une vie complètement sédentaire. Elle n'est pour ainsi dire jamais sortie de sa maison. Elle ne connaît pas le « Boulevard » qui passe à quelques 200 m. de chez elle. A plus forte raison n'a-t-elle jamais vu les Oueds qui coulent en dehors de la ville. Il est absolument impossible qu'un contact quelconque ait pu s'établir entre l'eau de ces cours d'eau et la peau des membres inférieurs, à l'occasion d'un bain; des membres supérieurs à l'occasion d'un lavage de linge, etc. C'est une douzaine d'années après le début de cet éléphantiasis que la malade se serait aperçue pour la première fois d'un aspect intermittent des urines. Il serait manifesté tout d'abord à la suite d'une grande frayeur qu'elle aurait éprouvée dans l'établissement qu'elle dirigeait. Jamais ces urines n'ont été hématiques. Ajoutons qu'elle ne semble avoir aucun rapport avec les Portugais de Tanger. D'autre part, sa maladie a commencé bien avant l'installation de la madrague. De l'autre, elle était déjà retirée des affaires lorsque cette installation a eu lieu.

Au moment où nous examinons la malade avec M. le docteur Decrop (24 mars 1926) il y a plusieurs mois que — spontanément semble-t-il — les urines sont redevenues claires. On ne peut attribuer le fait à la thérapeutique. En raison de l'état du système artériel, le traitement n'a consisté qu'en paquets de bicarbonate de soude. La malade n'attire du reste en rien l'attention sur ses voies urinaires. Elle urine deux ou trois fois par jour, une fois par nuit, sans douleur. Les urines sont claires. Elle se plaint uniquement d'essouflement, de vertiges, de céphalées. On trouve l'explication de ces symptômes dans une sclérose de l'aorte et des valvules aortiques étendue sans doute à la mitrale. Pouls lent à 48. Jamais d'attaques épileptiformes ou nerveuses d'aucune sorte.

L'examen du sang prélevé de jour par piqûre du doigt n'a jamais montré d'embryons. La formule leucocytaire a donné les chiffres suivants :

(*Réactif de* TRIBONDEAU).

Grands mononucléaires	12
Moyens »	11
Petits »	7
Polynucléaires neutrophiles.	67
Eosinophiles	3
	100

En employant le Papenheim, il est arrivé de rencontrer une éosinophilie un peu supérieure (jusqu'à 9 o/o).

Avec la collaboration de notre distingué Collègue du Laboratoire Espagnol d'Analyses, M. le docteur SIEVERT, nous avons procédé à 10 h. du soir à de copieux examens de sang. Résultat négatif au point de vue des embryons. Ultérieurement, nous avons mis à contribution l'obligeance de notre Collègue qui, par une heureuse coïncidence habitait porte à porte avec la malade. Des prélèvements effectués en plein sommeil, soit à minuit, soit à 6 h. du matin, n'ont jamais montré la moindre filaire.

* * *

Après avoir suivi cette malade pendant plusieurs mois, nous croyons pouvoir exclure chez elle la Bilharziose. D'autre part, en effet, étroitement confinée en ville par son éléphantiasis, elle a vécu à l'abri de toute contamination par les *Bullinus* et les *Planorbis*. D'autre part, nous n'avons trouvé dans ses anamnestiques ni les douleurs du petit bassin, ni le ténesme vésical, ni les hématuries qui constituent les symptômes classiques de l'affection. Au surplus, les urines peuvent aujourd'hui être tenues pour normales. Or, la Bilharziose vésicale est, dans la race blanche, une maladie plutôt grave. Elle ne guérit guère que par les injections intraveineuses d'émétique (Méthode de CHRISTOPHERSON) ou d'émétine. Le bicarbonate de soude est impuissant à l'enrayer et on n'observe pas, au cours de son évolution, les longues rémissions habituelles à la chylurie filarienne... Le diagnostic, en fin de compte, repose uniquement dans le cas particulier, sur la constatation faite une seule fois, dans une urine non hématique d'« œufs caractéristiques de *Schistosoma* ». M. le docteur DECROP a bien voulu nous dire qu'il n'avait pas constaté lui-même la présence de ces œufs. Il a cru pouvoir faire confiance sur ce point à son collaborateur occasionnel qui ne lui a pas montré sa préparation et ne l'a pas davantage conservée. Celui-ci ne possède de diplôme ni de médecin, ni de pharmacien et tient officine à Tanger en vertu d'une simple tolérance. Nous n'insisterons donc pas.

Pour ce qui est de la filariose, nous nous en voudrions de rien affirmer. D'une part, l'examen du sang pratiqué la nuit dans de bonnes conditions n'a jamais montré d'embryon et la malade n'a pu nous remettre que des urines claires dont le dépôt ne différait en rien de celui des urines les plus normales. Mais, d'autre part, les rémissions ne sont pas rares dans la chylurie filarienne ; au surplus, la malade est éléphantiasique et bien qu'à Tanger, et au Maroc en général, l'éléphantiasis se soit toujours montré streptococcique et non filarien, la coïncidence avec les urines laiteuses qui ont été observées à un moment donné, ne laisse pas que d'être troublante. Une éosinophilie de 3 o/o à 9 o/o a en outre été constatée. Nous ne croyons pas qu'il soit possible de se prononcer dans un sens ou dans un autre. Nous continuerons à observer cette malade. La suite des événements nous permettra peut-être de pénétrer son secret.

Nous croyons présentement pouvoir conclure de la façon suivante :

1° La Bilharziose dont il existe au Maroc plusieurs foyers, notamment à Fez et à Marrakech n'existe pas dans la zone tangéroise bien que *Planorbis Dufourii* et *Bullinus Contortus* s'y rencontrent fréquemment ;

2° Dans cette même zone où l'éléphantiasis d'une part, les urines laiteuses, d'autre part, ne sont pas rares, l'existence de la Filariose ne peut pas être considérée comme pleinement démontrée. Elle serait, le cas échéant, tout à fait exceptionnelle ;

3° Etant donnée l'étiologie si différente de la Filariose et de la Bilharziose, les cas de coexistence des deux affections ne doivent être accueillis qu'avec une certaine circonspection et paraissent de nature à provoquer de nouvelles recherches. Cette association ne peut résulter que d'une singulière malchance du sujet et ne doit logiquement s'observer que dans les pays où l'une et l'autre maladie sont particulièrement fréquentes.

Institut Pasteur de Tanger.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 2 MAI 1926

PRÉSIDENCE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

LE PRÉSIDENT. — Mes Chers Collègues,

Après un séjour de plus de deux ans à Dakar, le moment est venu pour moi d'aller passer quelque temps en France. Je vous quitte avec l'espoir d'être de retour parmi vous avant la fin de l'année.

Pour diriger les travaux de la Société pendant mon absence, je vous propose de nommer notre excellent collègue et ami, le docteur COUVY.

Election.

A l'unanimité des membres présents, le docteur COUVY, directeur de l'Ecole de Médecine de l'A. O. F. est élu Vice-Président.

Contribution volontaire.

Sur la proposition du Bureau, la Société décide à l'unanimité de verser une somme de mille francs, comme première contribution volontaire à la caisse autonome d'amortissement pour le relèvement du franc.

Présentations de malades.

MM. les docteurs LHUERRE et COUVY présentent 3 malades.

Le premier est un vieillard atteint de syphilis osseuse de la jambe gauche. Cet homme a vu son tibia s'incurver latéralement peu à peu et la jambe fait actuellement un angle très accentué. La radiographie montre un trait de fracture au niveau

d'une gomme. Il s'agit d'une fracture spontanée sans déplacement et sans racourcissement, le tissu ayant proliféré autour de la fracture.

Le deuxième malade est un homme de 35 ans atteint d'un volumineux carcinome du sein gauche. C'est le troisième néoplasme observé depuis le début de l'année par le docteur LHUERRE. Y aurait-il augmentation des cancers chez les Noirs?

Enfin le docteur LHUERRE présente un enfant de 10 ans qui fut renversé par une automobile et atteint de fracture de la base du crâne avec otorrhagie et écoulement du liquide céphalo-rachidien par l'oreille gauche. Il ne présente aujourd'hui qu'une ptose de la paupière gauche. L'enfant est par ailleurs complètement guéri. Il semble que les fractures de la base du crâne soient relativement bénignes chez la race noire.

Communications

L'infection charbonneuse et la vaccination intra-cutanée en un temps avec les vaccins pastoriens en Guinée Française,

Par L. DELPY,

La fièvre charbonneuse a pris une réelle importance en Guinée Française, depuis l'introduction dans cette colonie de la culture à la charrue. Alors que les animaux du pays, vivant en brousse à l'état libre, ne contractaient qu'exceptionnellement le charbon, l'on vit la maladie se répandre très vite, parmi les bœufs que l'on fit labourer. Dans le cercle de Kankan, ou le labourage avait pris une grosse importance, l'on signala, en 1925, dix foyers charbonneux, alors qu'un seul était reconnu, au cours des années précédentes. Dans tous ces foyers les bœufs de travail étaient électivement frappés.

La maladie évolua constamment sous une forme extrêmement rapide. Dans la plupart des cas, le sujet au retour du travail, présentait de brusques frissons, de la dyspnée; parfois les urines étaient hématuriques, et la mort survenait régulièrement dans les douze heures.

Au point de vue de l'étiologie, il semble indiscutable que le surmenage plus ou moins apparent des animaux, ait joué un grand rôle. De plus, il semble bien que dans la plupart des cas, il y eut infection par la voie cutanée.

Dans les conditions normales, d'ailleurs, et bien avant l'introduction des charrues, les éleveurs indigènes avaient observé, que jamais un animal ne mourait du charbon, sans présenter des blessures de la peau. Et, ils furent si frappés par la constance de ces plaies, que pour eux, ce que nous nommons « charbon », est « la maladie causée par les morsures du diable ».

Nos fonctions de vétérinaire de brousse, ne nous ont pas permis de vérifier par des expériences rigoureuses, cette nécessité d'une porte d'entrée cutanée, pour avoir raison de la résistance remarquable des bovins guinéens. Cependant, nous avons recueilli quelques observations qui nous semblent probantes :

1° Dans tous les cas sporadiques, les cadavres ou malades qui nous ont été présentés, portaient des lésions de la peau (plaies étendues, piqûres pénétrantes, avec lésions de péritonite localisée, blessures des pieds) ;

2° Les bœufs de labour sont toujours blessés par leur harnachement et, bien souvent, les coups qu'ils reçoivent au moment du dressage, entraînent la formation de larges sphacèles sur la région dorso-lombaire ;

3° En août 1925, des bœufs furent mis en wagon à Mamou. Ils provenaient de troupeaux où jamais l'on n'avait signalé de charbon, et avaient subi au départ la visite d'un vétérinaire. Après deux jours de voyage, deux animaux meurent ; le lot est débarqué dans un village et un infirmier envoyé sur les lieux diagnostique la fièvre charbonneuse. Tous les animaux étaient porteurs de blessures contractées pendant le voyage.

Cependant il semble que lorsque la maladie revêt l'allure enzootique, la virulence du germe s'exalte rapidement : l'infection se réalise alors, sur des animaux vigoureux, sans qu'on puisse déceler de lésions cutanées.

Les indigènes de Haute-Guinée, paraissent posséder vis-à-vis du charbon un réel degré d'immunité. On sait qu'ils mangent couramment, sans en être incommodés, de grosses quantités de viande charbonneuse. Or, nous avons vu dans le cercle de Kouroussa, six jeunes gens mourir en quelques heures de septicémie bactéridienne : au retour d'une corvée de portage, fatigués et blessés aux pieds et aux jambes, ils avaient mangé la viande de bœufs morts du charbon. Ici encore, le rôle de la lésion cutanée, ne semble pas douteux.

La mortalité devenant importante parmi les bœufs de labour, et, ces animaux étant particulièrement précieux, il fallut se hâter d'adopter un système de défense. Seule, l'immunisation active, pouvait être retenue.

La vaccination sous-cutanée classique en deux temps, était

très difficilement réalisable. D'ailleurs elle entraînait un pourcentage de mortalité qui n'aurait pas été accepté par les indigènes.

L'étude des travaux de Besredka, sur la cuti-immunité, les résultats encourageants obtenus par VELU au Maroc, enfin le rôle probable de la peau dans l'infection charbonneuse en Guinée, nous décidèrent à tenter la vaccination par voie intra-cutanée. Il va sans dire que l'un des grands avantages de la méthode, était en l'occurrence, la possibilité d'immuniser en un seul temps.

Les principales difficultés étaient :

1° L'ignorance absolue du degré de virulence de la bactéridie guinéenne. Partant, l'incertitude, quant au vaccin qu'il convenait de choisir ;

2° La nécessité de n'avoir aucun accident : se basant sur l'extrême méfiance des indigènes, M. CLAVERIE, chef du service Zootechnique en Guinée, nous avait en effet autorisé à essayer la cuti-vaccination, à condition de ne tenter aucune expérience, pouvant entraîner la mort d'un seul animal.

VELU, au Maroc, avait opéré avec un vaccin préparé suivant la technique de THEILER. Il nous parut préférable d'utiliser les vaccins Français de l'Institut Pasteur de Paris. L'échelle des trois vaccins usuels, et la possibilité de fractionner les doses, devait permettre de réaliser l'agression convenable, pour provoquer la réaction immunisante. Nous étions d'ailleurs largement pourvu de sérum anticharbonneux, pour intervenir au cas de réaction inquiétante.

Le 14 janvier 1925, un planteur de Baro, M. LOWITZ, voulut bien nous autoriser à faire un premier essai sur son troupeau. Vingt-cinq bovins de tout âge, reçurent dans le derme des plis sous-caudaux, des doses du troisième vaccin, variant entre 1/8 et 1/4 de cm^3, suivant la taille du sujet. Aucun accident ne fût constaté : il n'y eut pas de réaction générale nettement perceptible, et la réaction locale se borna à un œdème très limité qui disparût entre le deuxième et le cinquième jour. Les animaux de travail furent remis à la charrue, dès le lendemain de l'intervention. Un veau de vingt jours qui avait reçu 1/8 de cm^3 ne fut nullement incommodé.

Le 17, cinquante-cinq animaux appartenant à des indigènes, furent vaccinés dans les mêmes conditions sans mise en observation préalable. Etroitement surveillés pendant les jours qui suivirent, ces bovins ne présentèrent aucun symptôme inquiétant.

Le 20, toujours avec le même vaccin, les doses furent augmen-

tées, et suivant la taille des sujets, on injecta de 1/4 à 3/8 de cm^3. Quelques heures après, deux veaux étaient apportés dans un état très inquiétant : ils présentaient tous les signes de la septicémie charbonneuse rapide. Chacun d'eux reçut aussitôt 10 cm. de sérum dans la jugulaire, puis, de quart d'heure en quart d'heure, 10 cm^3 sous la peau. Après l'injection de 50 cm^3 une sérieuse amélioration était évidente. A la huitième ampoule, les malades étaient debout, et ne tardaient pas à s'échapper. Aucun autre accident ne fut constaté. Par la suite quatre cent cinquante bovins furent vaccinés, suivant la même technique.

En juillet, munis du deuxième vaccin PASTEUR, nous reprîmes les vaccinations. Les conditions étaient des plus défavorables : le charbon se généralisait rapidement, et l'on devait le plus souvent, opérer en milieu infecté. La saison des pluies, bien établie, exposait les animaux à de brusques refroidissements, et nos vaccinés restaient parfois des nuits entières, sous des pluies diluviennes, sans le moindre abri.

Le deuxième vaccin, essayé d'abord avec prudence, fut très bien supporté. Après deux cents vaccinations à dose faible, de 1/8 à 1/4 de cm^3, nous passâmes aux doses de 1/4 à 3/8, que nous avons définitivement adoptées. De juillet à novembre, nous vaccinâmes ainsi sans un seul accident près de cinq mille bovins. D'ailleurs, nous pensons que la dose de 3/8 de cm^3 du deuxième vaccin, est encore fort loin d'être dangereuse : nous avons pu sans le moindre accident, injecter aux bovidés adultes, jusqu'à 1/2 cm^3 du deuxième vaccin.

Chez le mouton, après avoir essayé le troisième vaccin, à la dose moyenne de 1/8 de cm^3, nous avons pu inoculer sans accident 1/4 de cm^3 du deuxième vaccin.

En milieu profondément infecté, la cuti-vaccination, nous a donné d'excellents résultats.

En août 1925, à Kato, la fièvre charbonneuse s'installa sous une forme particulièrement sévère : malgré les mesures de police sanitaire habituelles, les cas de mort se multipliaient. La maladie évoluait en cinq ou six heures, et bien que les indigènes fissent de leur mieux pour dissimuler les décès et vendre la viande, ils durent avouer en quatre jours, huit cas mortels, sur un troupeau de soixante-dix têtes. Le cinquième jour, on commença les vaccinations. Une seule vache, manifestement sous le coup de l'infection ne fut pas vaccinée (1). Parmi les vaccinés, il est très probable, que quelques-uns au moins étaient infectés.

(1) Cette vache, put d'ailleurs être guérie par l'injection immédiate de 200 cm^3 de sérum. La température tomba en quelques heures de 42°2 à 39°.

Cependant, aucun accident ne fut à déplorer et, dès le second jour, quelques fébricitants ayant reçu du sérum, l'enzootie était complètement et définitivement jugulée.

Nous pensons en avoir assez dit, pour montrer que la cuti-vaccination en un temps, par le deuxième vaccin PASTEUR, aux doses de 1/4 à 3/8 de cm^3, est sans danger pour les bovins de Haute-Guinée. Peut-être n'est-il pas téméraire de penser qu'elle pourrait convenir dans les mêmes conditions aux autres bovidés africains ou européens.

L'immunisation conférée est solide : partout la vaccination a arrêté l'évolution de la fièvre charbonneuse. L'histoire de l'enzootie de Kato, relatée plus haut, nous paraît à cet égard, particulièrement démonstrative. La durée de l'immunité, s'est montrée avec le troisième vaccin, employé à 1/8-1/4 et 1/4-3/8 de cm^3, supérieure à un an. En effet, les quatre cent cinquante animaux de Baro, vaccinés en janvier 1925, n'ont pas eu le charbon, alors que depuis fort longtemps, cette maladie sévit régulièrement chaque année dans ce village. Ceci nous engage à penser que chez les sujets qui ont reçu par la suite, de 1/4 à 3/8 de cm^3 du deuxième vaccin, l'immunité sera au moins aussi durable. Toute défaillance de la méthode, aurait d'ailleurs été signalée avec empressement par les indigènes. Or, actuellement, ils vont jusqu'à demander spontanément la vaccination de leurs troupeaux.

La technique de la cuti-vaccination, nous avait tout d'abord paru trop délicate pour être pratiquée par des infirmiers indigènes. L'expérience nous a montré que l'inoculation de la dose vaccinale, dans les plis sous-caudaux, est d'une pratique facile, rapide et sans danger. Il y a intérêt à utiliser des aiguilles courtes et très fines. Il semble que l'introduction accidentelle de vaccin sous la peau de la région sous-caudale, soit inoffensive. Cependant, en pareil cas, nous préférons surveiller l'animal, ou utiliser le sérum.

En résumé, la cuti-vaccination par le deuxième ou le troisième vaccin pastorien, nous a permis d'immuniser en pleine brousse, pendant l'hivernage, et parfois en terrain gravement infecté, la plupart des bœufs de labour de Haute-Guinée.

La méthode mérite à notre avis, de par son innocuité, sa simplicité et son efficacité, d'être largement répandue, surtout dans le milieu colonial.

Réceptivité du lapin au spirochète de la Musaraigne,

Par C. MATHIS et R. GUILLET.

D'après ANDRÉ LEGER, le spirochète qu'il a découvert, en 1917, chez la Musaraigne du Sénégal et qu'il a dénommé *Spirochæta crociduræ* ne serait pas inoculable au lapin.

Ayant eu l'occasion de reprendre l'étude de ce parasite, nous avons constaté, au contraire, qu'il était possible d'infecter ce rongeur considéré d'abord comme réfractaire.

Pour le Spirochète de la fièvre récurrente à poux, morphologiquement semblable au Spirochète de la musaraigne, il avait été aussi admis pendant longtemps qu'il ne pouvait être inoculé au lapin. CH. NICOLLE et L. BLAIZOT (1912), les premiers ont réussi avec le virus nord-africain à réaliser chez le lapin, 5 passages par voie péritonéale et 12 passages par voie veineuse. Le 6e passage par voie péritonéale ne détermina aucune infection que la quantité de sang inoculée eût été considérable jusqu'à 13 cm³. La durée de la septicémie chez les animaux infectés n'aurait été que de 1 à 2 jours.

Par la voie veineuse, l'expérience a été interrompue volontairement au 12e passage, les quantités de sang infectieux injectées pour les passages étaient très élevées de 8 à 20 cm³. L'infection se traduisait par la présence d'un chiffre élevé de spirochète mais ceux-ci avaient disparu 72 heures après l'injection.

GRENIER expérimentant au Maroc avec *Spirochæta berbera* a pu également infecter le lapin adulte par voie veineuse avec 5 cm³ et par voie intracardiaque avec 2 cm³ de sang de malade atteint de fièvre récurrente.

Il a constaté aussi que le jeune lapin était réceptif par la voie sous-cutanée avec 2 cm³ de sang humain infectieux. Il aurait obtenu plusieurs passages de lapin à lapin. Les spirochètes n'auraient persisté que de 2 à 5 jours.

Nos expériences avec le Spirochète de la Musaraigne nous ont montré que ce parasite pouvait être inoculé au lapin et qu'il suffisait de quelques gouttes de sang infectieux pour réaliser l'infection. Celle-ci peut se prolonger durant plusieurs semaines mais le nombre de spirochètes (1) dans le sang n'est jamais très élevé.

(1) Les spirochètes ont été recherchés sur préparations colorées. A ce propos nous ne saurions trop recommander la coloration au bleu de STEVENEL. C'est certainement de toutes les modifications dérivées de la méthode de

a) PERSISTANCE DE L'INFECTION CHEZ LE LAPIN. — Nous ne rapporterons que quelques expériences.

Un lapin du poids de 560 g. reçoit par la voie péritonéale 4 gouttes de sang de souris à spirochètes non rares. Les parasites apparaissent dans le sang périphérique 48 heures après. Le lendemain, ils sont assez nombreux puis deviennent excessivement rares, très rares, non rares ou absents jusqu'au 33e jour. A ce moment bien que les parasites ne fussent pas décelables à l'examen direct, nous réussissons, avec quelques gouttes de sang prélevées à l'oreille à infecter 2 souris. Le lapin a été examiné encore quelques jours sans montrer de parasites puis son observation a pris fin.

Le lapin n° 1 inoculé avec du sang de souris montrait encore des spirochètes à l'examen direct 22 jours après l'injection.

b) PASSAGES EN SÉRIE. — Avec le lapin nous avons obtenu 7 passages en série.

Le lapin 1 du poids de 350 g. reçoit dans le péritoine, le 12 janvier, quelques gouttes de sang d'une souris grise contenant des spirochètes nombreux. Un premier examen fait le 15 janvier est négatif, l'animal n'est examiné de nouveau que le 24 janvier. On constate la présence de très rares spirochètes.

On prélève du sang à l'oreille du lapin et on inocule 3 souris dont 2 s'infectent et un lapin n° 2 du poids de 510 g.

Le lapin n° 2 (du 2e passage), inoculé le 24 janvier présente des spirochètes non rares le 27. Les parasites sont nombreux le 29 et on fait un 3e passage, le lapin n° 2 meurt le 2 février avec des spirochètes excessivement rares. A la nécropsie, on note un épanchement sanguin dans le péricarde, des spirochètes dans les poumons, mais le sang, la rate, le cerveau, le foie, donnent des résultats négatifs. Il ne semble pas que cet animal ait succombé à une spirochétose.

Un 3e passage est effectué le 29 mars. Du sang du lapin n° 2 à spirochètes nombreux est inoculé dans le péritoine à 2 jeunes lapins nos 5 et 6. Les parasites ont apparu le 2e jour, ils sont tou-

ROMANOWSKY la plus simple, la plus économique et la plus sûre pour la pratique courante.

Elle est surtout à conseiller aux médecins coloniaux qui n'ont pas toujours à leur disposition de bonnes marques de colorants qu'il s'agisse de GIEMSA, de LEISHMAN, de panchrome de LAVERAN ou du bi-éosinate de TRIBONDEAU.

Depuis plus de cinq ans, au laboratoire de Pnôm-Pênh et de Dakar, nous n'utilisons que le bleu de STEVENEL qui montre, soit dit en passant, les grains de MAURER que l'on n'arrive pas toujours à obtenir même avec le GIEMSA ou le LEISHMAN. Nous aurons suffisamment insisté sur l'excellence du procédé quand nous aurons ajouté que la fabrication du bleu permanganaté est à la portée de n'importe qui.

jours restés rares et les deux animaux succombèrent à une coccidiose intestinale.

Le 4e passage a pu être effectué, le 1er février, avec le sang du lapin 6 à spirochètes rares. Les deux lapins inoculés nos 7 et 8 ont montré le 4e jour, après l'injection des spirochètes assez nombreux. Le sang du lapin 8 a servi à faire un 5e passage.

Le 5e passage a été réalisé le 5 février. Deux lapins, 9 et 10, ont été inoculés. Le premier est mort au 4e jour de coccidiose intestinale après avoir montré de rares parasites. Avec le sang du lapin 10 on a fait un 6e passage.

Les lapins du 6e passage ont été inoculés le 20 février, avec du sang du lapin n° 10 qui ne montraient pas de spirochètes à l'exament direct. Le lapin 14 du poids de 360 g. ne s'est pas infecté, le lapin 13 n'a présenté que des parasites rares.

Le sang de ce lapin injecté le 25 février à deux autres lapins a permis d'obtenir une très légère infection chez le lapin 15. Le lapin 16 est resté indemne.

L'expérience a été interrompue au 7e passage, le lapin 15 du poids de 350 g. ayant succombé à la coccidiose intestinale.

Le tableau suivant résume les expériences de passage de lapin à lapin. La voie péritonéale a été exclusivement adoptée.

N° du passage	N° du lapin	Poids de l'animal	Date de l'inoculation	Date du prélèvement	Jour de l'infection
1	1	350 g.	12 janv. 1926	24 janvier	12e jour
2	2	510 »	24 » »	29 »	5e jour
3	6	»	29 » »	1er février	3e jour
4	8	»	1er fév. »	5 »	4e jour
5	10	»	5 » »	20 »	15e jour
6	13	322 »	20 » »	25 »	5e jour
7	15	350 »	25 » »		

Il résulte de ces expériences que si le lapin est réceptif au Spirochète de la Musaraigne, il ne présente jamais qu'une infection légère et que dans le sang les parasites ne sont qu'exceptionnellement nombreux. Le plus souvent, il faut un examen très prolongé pour les découvrir, surtout au premier passage. Cela explique qu'ils aient pu échapper à l'attention des premiers observateurs.

Mais alors que les parasites ne sont pas décelables à l'examen direct, nous avons vu que le sang n'en est pas moins très infectant pour les animaux sensibles comme la souris grise. Le lapin présente donc une infection latente qui peut se prolonger

pendant plus d'un mois. Cette particularité permet le transport du virus à distance car avec les souris grises, pour éviter tout mécompte, il faut faire les passages du 3e au 4e jour et en voyage il n'est pas toujours possible d'avoir toujours sous la main le nombre d'animaux nécessaires qui ne sont d'ailleurs pas faciles à manier.

Notons que le virus dont nous nous sommes servi provient d'une musaraigne qui nous avait fourni un résultat négatif à l'examen direct. Le sang fut néanmoins injecté à deux souris qui s'infectèrent. Ce fut un heureux hasard car depuis lors les inoculations faites dans les mêmes conditions avec le sang de plusieurs musaraignes échouèrent.

Signalons en terminant que nous avons pu déterminer chez le cobaye une infection excessivement légère et réussir un 2e passage. En raison de la pénurie d'animaux, nous n'avons pu multiplier nos expériences. Nous les reprendrons ultérieurement.

Institut Pasteur de Dakar.

Le Paludisme à Gorée,

Par Malaussène.

Les faits que nous apportons démontrent l'existence à Gorée d'un paludisme local. Cela peu paraître surprenant à qui n'a fait qu'apercevoir de loin cette île aride, située à un mille environ de la terre ferme au point le plus rapproché et même à celui qui n'a parcouru que rapidement sa petite étendue essentiellement sablonneuse et basaltique.

D'après nos constatations en 1925, les premières manifestations de l'endémie paludéenne se sont produites au cours du mois de juin qui marque ici le début de la saison chaude et pluvieuse, dite d'hivernage et qui se prolonge jusqu'en novembre. Ces manifestations sont apparues d'une façon assez nettement tranchée d'abord parmi les nourrissons, puis parmi les enfants de plus d'un an et ce n'est guère qu'en septembre que les adultes ont été atteints.

Nous pouvons affirmer que certains de ces nourrissons nés à Gorée, n'avaient pas vécu un seul jour hors de l'île, quant aux autres, les plus nombreux, ils avaient vu le jour à Dakar et avaient été amenés dans l'île à la fin des couches de leur mère.

I. *Population indigène.* — Les accès chez ces nourrissons ont revêtu deux formes ; le plus fréquemment nous avons noté : refus du sein, prostration, diarrhée et vomissements bilieux, quelquefois herpès labial, température aux environs de 38°, symptômes qui se sont maintenus de 48 h. à 3 jours. Plus rarement nous avons observé de l'agitation et des crises nerveuses avec température au-dessus de 40°. La mort est survenue dans deux cas ayant présenté cette symptomatologie et une fois dans la forme bilieuse.

Dans trois cas où l'examen bactériologique avait été demandé à l'Institut Pasteur de Dakar, celui-ci est venu confirmer notre diagnostic de paludisme.

Chez les enfants de plus d'un an, nous n'avons noté que des accès francs avec les trois stades nets, sauf dans un cas, à forme nerveuse convulsive, suivie de mort dans le coma.

Les adultes, plus résistants, ont eu recours au médecin surtout en septembre et octobre, mois sinon les plus pluvieux, du moins les plus pénibles et les plus favorables au développement des moustiques. Nous n'avons constaté parmi les adultes que des accès classiques de très courte durée, rapidement influencés par la quinine. Un assez grand nombre cependant présentèrent des symptômes très marqués d'embarras gastrique avec fièvre élevée, que des recherches de laboratoire auraient peut-être permis de rattacher au moins en partie au paludisme.

Dans l'ensemble la population indigène a été touchée dans la proportion de 8 o/o, son chiffre étant évalué à 600.

Tableau des manifestations paludéennes pendant la période de juin à novembre 1925 parmi la population indigène (Malades du dispensaire et ville réunis).

Catégories	Juin	Juil.	Août	Sept.	Oct.	Nov.	Total	o/o	Décès
Nourrissons	3	5	4	3	1	1	17	8 o/o	3
Enfants	1	1	4	6	4	»	16		1
Adultes	»	3	3	9	5	»	20		»
	4	9	11	18	10	1	53		4

II. *Population européenne.* — La population européenne a été plus fortement éprouvée mais avec moins d'intensité, son chiffre étant en moyenne de 70 et le nombre de cas de paludisme observés étant de 13 le pourcentage s'inscrit à 18.

Parmi ces cas, 4 sont indiscutablement locaux, ces cas ont été confirmés par l'examen du laboratoire.

Le premier est un nourrisson qui n'a pas quitté l'île depuis son arrivée de France. Voici à titre d'exemple son observation :

Enfant A..., âgé de 21 mois. Arrivé à la colonie (à Gorée) en novembre 1924. Anémie profonde, teint chlorotique, oreilles décollées, chairs molles, aspect général chétif, pseudo-rachitique. Dentition retardée, commence seulement à articuler quelques mots.

A eu le premier accès fébrile en mai 1925 : petite fièvre aux environs de 38° accompagnée de troubles gastro-intestinaux, vomissements tardifs, diarrhée jaunâtre striée de vert, a cédé à la quinine en 48 h. Par la suite à 4 ou 5 reprises petits accès fébriles (une fois au-dessus de 39°) avec diarrhée muqueuse, ayant cédé à la quinine et au régime. Mais il est impossible d'affirmer qu'il s'agissait alors d'une manifestation paludéenne, l'enfant ayant fait chaque fois une poussée dentaire et la dernière une amygdalite.

L'accès actuel a débuté le 6 février par un mouvement fébrile 37°5, de l'abattement avec inappétence, état saburral de la langue, diarrhée bilieuse. Temp. le 7, matin : 37°8, soir : 38°5, persistance de la diarrhée.

Le 8 je suis appelé d'urgence le matin et trouve le petit malade dans un état de prostration profonde en proie à des vomissements bilieux. Pouls rapide, filant. Temp. le 8, matin : 38°9, soir : 38°6.

A aucun moment par suite des cris et des contractions que la palpation provoquait, je n'ai pu délimiter le foie et la rate. La palpation de l'hypochondre gauche provoquait un redoublement des cris. Temp. le 9, matin : 37°8, soir 37°5. Temp. le 10, matin : 36°8.

J'ai entrepris un traitement de déparatisation intensif en même temps qu'un traitement reconstituant énergique en attendant un prochain rapatriement.

En septembre nous avons eu à soigner deux enfants qui présentaient un accès franc, en octobre, une femme chez laquelle l'accès revêtit la forme bilieuse grave et qui dut être hospitalisée.

Ces trois derniers malades étaient bien sortis de l'île depuis leur arrivée à la colonie mais n'avaient jamais fait que des absences de très courte durée.

Tableau des manifestations paludéennes pendant la période juin-novembre 1925 parmi la population européenne civile et militaire.

Catégories	Juin	Juil.	Août	Sept.	Oct.	Nov.	Total	o/o	Décès
Nourrissons . .	1	»	»	»	»	Néant	1	18	Néant
Enfants . . .	»	1	»	3	»		4		
Adultes . . .	»	»	2	3	3		8		
	1	1	2	6	3		13		

Nous devons signaler que chez tous ces malades la quininisation préventive n'avait pas été appliquée ou l'avait été de façon fantaisiste.

Constatations générales. — Si l'on établit par la pensée une courbe de la fréquence des manifestations paludéennes, on voit qu'elle est sensiblement pareille à celles que donneraient la fréquence et l'abondance des précipitations atmosphériques ainsi que les moyennes de température maxima.

D'autre part, on note en décembre la brusque disparition du paludisme ainsi que celle des moustiques en même temps que la température redevient fraîche.

L'ensemble des faits qui précèdent tend bien à prouver l'existence d'un paludisme local.

Tableau de fréquence des pluies	Tableau des températures maxima
Juin. Pluie le 6-7-30	26°
Juillet. Petites pluies 11-16-24.	28°
Août. Pluies fréquentes, 3 tornades	28° 1/2
Sept. 2 pluies, 3 tornades	28°
Oct. Petites pluies fréquentes, 1 forte pluie . .	27°
Nov. Etat hygrométrique élevé	23°

En décembre la moyenne de la température a été de 22° avec un minimum de 19° et un maximum de 24°.

Si les réservoirs à virus sont nombreux dans l'île, quels sont donc les gîtes à anophèle et comment ce moustique a-t-il pu y parvenir?

Même à la période des plus fortes pluies les collections d'eau ne demeurent pas un temps suffisamment long sur le sol de l'île pour permettre à des larves de s'y développer. Mais l'on compte à Gorée 25 citernes et 4 puits, dont les fermetures délabrées ne sont qu'illusoires.

Ces citernes sont remplies d'œufs et de larves ainsi que nous



Photo VI. — Monument élevé à la mémoire des médecins et pharmaciens morts de la fièvre jaune lors de l'épidémie de 1878 (Cliché H. Desroziers).

avons pu nous en rendre compte en faisant effectuer des prélèvements au cours des mois de frais février-mars-avril 1926.

Ayant exposé cette eau au soleil nous avons vu se développer de nombreuses larves d'Anophèles et aussi de Stégomyias, celles-ci prédominantes en certains endroits.

C'est donc dans ces citernes que prennent naissance les premiers moustiques dès que la température est devenue favorable.

Par ailleurs Gorée, vieille ville coloniale aujourd'hui déchue, est constituée pour une bonne moitié de ruines dont les éboulis fournissent des milliers de creux qui retiennent l'eau et où les premiers moustiques peuvent pulluler à leur aise.

En outre à la plupart de ces ruines ainsi qu'à de nombreuses maisons habitées sont accrochés des débris de gouttières gondolées où l'eau stagne également.

Comment à cette distance de la terre ferme les anophèles ont-ils pu s'introduire? Il n'est pas interdit de penser qu'au commencement des larves ont pu être apportées dans l'eau de boisson amenée de la côte. D'ailleurs en 1924, nous avons constaté la présence de larves dans l'eau du vieux bateau-citerne qui à ce moment approvisionnait l'île.

L'apport des Anophèles peut aussi être effectué en temps d'hivernage par les vents du Nord du Nord-Est, chassant des essaims après avoir balayé les marigots des environs de Tiaroye.

Le service d'hygiène de l'île, grâce aux moyens qui vient d'être mis à sa disposition, par le Chef du service sanitaire de la circonscription de Dakar et dépendances, s'emploie activement à remettre en bon état les fermetures des citernes, travail après lequel il sera possible d'effectuer un pétrolage pour longtemps efficace.

Il faut souhaiter qu'il sera possible un jour prochain d'abattre les pans de ruine et d'en niveler le terrain, ainsi que de procéder à la réparation des gouttières.

En employant les moyens voulus, on peut assurer une salubrité parfaite de l'île de Gorée qui, jouissant en outre d'un climat particulièrement doux, pourrait être un lieu de repos pour l'Européen pendant la saison chaude.

M. C. Mathis. — Mon ami Marcel Leger et ses collaborateurs ont fourni des renseignements très importants sur le paludisme au Sénégal (1) et sur les indices paludéens des diverses localités.

(1) Voir ce *Bulletin*, 1922, pp. 510-766-1006 ; 1923, p. 208.

Sauf erreur de ma part, l'île de Gorée paraît être restée en dehors de leurs investigations ce qui s'explique par l'insignifiance du nombre des enfants habitant cette île. Frappé par la présence d'hématozoaires dans les frottis de sang de nourrissons nés à Gorée, j'ai invité notre collègue MALAUSSÈNE à poursuivre une petite enquête sur l'existence d'un paludisme local dans cette île, célèbre surtout par les épidémies meurtrières de fièvre jaune et par la traite des esclaves. Les renseignements qui nous sont apportés nous donnent la preuve que l'on peut contracter le paludisme sur place à Gorée. Cela paraîtrait invraisemblable à qui ignore la méconnaissance de la population indigène comme européenne vis-à-vis des règles les plus élémentaires de la prophylaxie antipaludéenne. Espérons que les mesures envisagées par le docteur MALAUSSÈNE seront appliquées avec fermeté et qu'à défaut d'autre confort les habitants de cette île seront débarrassés des moustiques.

NOTA. — La planche VI hors texte « Mausolée aux Morts de la fièvre jaune » insérée dans ce fascicule est à placer dans le numéro de Mai, dont elle fait partie.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 7 Juillet 1926

Présidence de M. Mesnil, Président.

Nécrologie.

M. L. Nogue (1883-1926)

Le Président. — J'ai le vif regret d'avoir à vous faire part du décès de notre collègue le docteur Maurice Nogue, Membre correspondant de notre Société.

Médecin distingué, clinicien sagace et excellent administrateur, Nogue avait été un collaborateur précieux pour le créateur de l'Ecole de médecine indigène de l'Afrique occidentale française, le docteur A. Le Dantec. Pénétré du rôle important que les médecins indigènes doivent jouer dans les œuvres d'assistance, d'hygiène et de médecine sociales, il s'efforçait non seulement de donner à ses élèves des connaissances professionnelles pratiques, mais encore de développer chez eux la haute conscience de leurs devoirs.

Avec nos Collègues Marcel Leger et Heckenroth, Nogue avait représenté l'Afrique occidentale française au Congrès de Médecine tropicale qui s'est tenu à Saint-Paul de Loanda en 1923.

Enfin je ne puis oublier de mentionner qu'il fut un des promoteurs de l'affiliation de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest africain français à notre Société. La lecture de notre

Bulletin commun vous a permis de constater que NOGUE nous apportait souvent sa collaboration sur les sujets les plus importants concernant la Pathologie africaine. Il s'était occupé notamment des spirochétoses, avec le regretté NOC.

Atteint depuis plusieurs années d'une affection qu'il avait contractée en Cochinchine et aux suites de laquelle il vient de succomber, quelques jours seulement après avoir mis le pied sur le sol de France, NOGUE disparaît prématurément à l'âge de 43 ans, ne laissant que des regrets parmi ceux qui l'ont connu.

Au nom de notre Société, j'adresse à sa famille l'expression de nos sentiments de vives condoléances.

Présentation.

Le compte rendu de la *Primera Reunion seccional en Jujuy*, de la Société argentine de pathologie régionale du Nord, tenue les 29 et 30 mars 1926 sous la présidence du docteur SALVADOR MAZZA.

Election de membres titulaires.

Mme TRÉFOUEL et Mme de TRÉVISE sont élues à l'unanimité de 23 votants.

Communications

Diagnostic expérimental du charbon symptomatique par culture de la moelle osseuse,

Par L. Balozet.

Les procédés de diagnostic expérimental du Charbon symptomatique sont : l'examen microscopique des frottis de tumeur, et l'inoculation au cobaye de fragments ou de sérosité de la tumeur.

On n'a généralement pas recours à la culture de *Clostr. chauvœi*. En effet, la récolte de sang ne peut que rarement être faite dans de bonnes conditions dans la pratique, et, la sérosité des tumeurs donne presque toujours des cultures impures.

Or, étant donné les difficultés et le temps nécessaire pour pratiquer un isolement de ce microbe anaérobie, seul le procédé donnant facilement *Cl. chauvœi* en culture pure pouvait être applicable au diagnostic expérimental.

Nous nous sommes demandé si le procédé de Wulff d'isolement de *Bac. anthracis* par culture de la moelle osseuse, étendu depuis à la recherche des microbes de la typhose aviaire et du choléra des poules (Truche), pouvait être employé pour *Cl. chauvœi* (1).

Nos expériences avec le cobaye d'abord, avec des os provenant de Bovidés ensuite, ont démontré que dans tous les cas de Charbon symptomatique expérimental ou naturel, la moelle osseuse ensemencée donnait une culture de *Cl. chauvœi*.

Un certain nombre de conditions sont nécessaires pour avoir une culture et que cette culture soit pure.

1° Il faut que l'os soit prélevé dans les heures qui suivent la mort et il vaut mieux choisir un métacarpe ou métatarse (la putréfaction en est plus tardive). Il faut aussi débarrasser la surface de l'os de la peau, des muscles et des tendons. L'os peut

(1) La culture de la moelle osseuse convient parfaitement pour l'isolement des *Pasteurella* du bœuf et du porc, des *Salmonella* du porc. Nous l'employons très couramment à Casablanca.

ainsi être expédié et la moelle est à l'abri des putréfactions pendant plusieurs jours, et même plus d'une semaine. On peut pour plus de sûreté, entourer l'os d'une couche de sel marin.

2° L'ensemencement de la moelle doit être assez abondant.

3° Les milieux ordinaires, même fraîchement préparés : bouillon peptoné, bouillon MARTIN, bouillon glucosé, donnent des résultats inconstants.

Il faut employer le bouillon de foie peptoné (LECLAINCHE et VALLÉE) stérilisé sous huile de vaseline (avec ou sans cube de foie dans le fond du tube) et la bouillie de cerveau (VON HIBLER) que nous préparons de la façon suivante :

Des cerveaux de bœuf sont broyés au LATAPIE. On incorpore à cette bouillie dans un mortier 3 ou 4 fois son poids d'eau physiologique. On neutralise et stérilise à 115° pendant 20 minutes. Il est inutile de recouvrir d'huile de vaseline.

Ce milieu, très favorable à la culture de *Cl. chauvœi*, a le très grand avantage de le montrer, même dans les cultures jeunes (24 heures) tel qu'il se présente dans l'organisme et particulièrement avec son mode de sporulation, alors que par contre, les formes sporulées sont rares dans le bouillon de foie. Les deux milieux se complètent mutuellement.

Il est utile d'ensemencer en même temps des tubes de bouillon peptoné et de gélose (aérobies).

Après 18 à 24 heures d'incubation à 37°, les cultures sont examinées, et on peut se trouver en présence de 4 cas :

1° *Les cultures sont stériles.* — Dans ce cas, il ne s'agit certainement pas de Charbon symptomatique. Si toutefois l'ensemencement a été suffisamment abondant (nous ensemençons au moins 1/4 de cm^3 de moelle osseuse par tube).

2° *Les cultures donnent un ou plusieurs microbes n'ayant pas les caractères de Cl. chauvœi* (forme, dimension, coloration au GRAM, sporulation, apparence et odeur de la culture). — Il ne s'agit pas de Charbon symptomatique. Il faut examiner les microbes cultivés pour voir s'il n'en est point de pathogènes.

3° *Les cultures donnent en culture pure, un microbe ayant les caractères de Cl. chauvœi.* — Dans ce cas on peut dès lors dire *à peu près* certainement qu'on a affaire à un cas de charbon symptomatique. En effet, toute une série d'observations faites sur des os putréfiés envoyés au Laboratoire pour des demandes de diagnostic, et d'expériences faites en laissant putréfier des os recouverts ou non de leurs tissus, nous ont montré que la putréfaction de la moelle osseuse ne commençait jamais par une

espèce anaérobie seule, mais qu'il y avait toujours au moins une espèce aérobie associée.

Ceci confirme ce que l'on sait de la putréfaction de la viande qui débute par des espèces aérobies et ne présente une flore anaérobie que le quatrième ou cinquième jour à 20° (Tissier et Martelly).

Il est utile cependant, pour confirmer le premier examen basé seulement sur les caractères microscopiques du microbe isolé, de lui faire subir l'épreuve d'agglutination par un sérum anti-*Clostr. chauvœi* et un sérum anti-Vibrion septique. Enfin, l'inoculation au cobaye, la recherche des formes longues ou courtes sur la surface du foie permettront d'assurer définitivement le diagnostic (et même de déterminer si l'on se trouve en présence, cas extrêmement rare, de bacille parasymptomatique ou paravibrion septique.

4° *Les cultures sont impures, mais renferment un microbe ayant les caractères de Cl. chauvœi.*

Il est évident que, si la culture renferme un trop grand nombre d'espèces, il sera très difficile, sinon impossible d'isoler par culture en gélose profonde (il ne faut pas penser à l'inoculation), le microbe qui nous intéresse. Le Laboratoire ne pourra rien répondre.

Si la culture ne renferme qu'un petit nombre d'espèces (3 ou 4) l'isolement pourra être tenté. Le moyen le plus commode et qui est susceptible de fournir le plus de renseignements dans le minimum de temps, est l'inoculation au cobaye. Il faut inoculer 1 cm³ à 1 cm³ 1/4 de culture en bouillon de foie, car les bacilles du Charbon symptomatique, au sortir de l'organisme du bœuf ne sont souvent pas très virulents pour le cobaye. Les lésions de l'animal inoculé, l'examen des frottis de la surface du foie permettront de reconnaître *Cl. chauvœi*. La culture du sang ou de moelle osseuse du cobaye donneront ce microbe à l'état de pureté.

En résumé, le diagnostic expérimental du Charbon symptomatique peut se faire dans de bonnes conditions par la culture de la moelle osseuse. Ce procédé rend au Maroc, depuis un an et demi, de très grands services. Quelques précautions sont nécessaires pour retarder la putréfaction de la moelle de l'os : prélever celui-ci avant la décomposition du cadavre, le dénuder de tous les tissus mous, l'emballer dans du sel s'il doit voyager longtemps (cette précaution est d'ordinaire superflue). La moelle sera ensemencée dans quatre milieux différents : bouillon peptoné et gélose en aérobies, bouillon de foie peptoné sous huile de vaseline et bouillie de cerveau.

L'observation des cultures, l'épreuve d'agglutination et au besoin l'inoculation au cobaye permettront de reconnaître le bacille du Charbon symptomatique.

La culture de *Cl. chauvœi* par l'ensemencement de la moelle osseuse est parfaitement possible, et cette méthode paraît le procédé le plus pratique et le plus sûr pour isoler le microbe. Elle permet de faire le diagnostic expérimental du charbon symptomatique.

Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage du Maroc.

Le charbon bactéridien chez un ours,

Par S. A. REDKO.

Le charbon bactéridien ne se rencontre chez les animaux sauvages que dans les jardins zoologiques. On observe cette infection chez les lions, les tigres et même chez les éléphants. Mais nous n'avions pas vu jusqu'alors de charbon chez l'ours. Nous en avons observé un cas dans notre laboratoire.

Cet ours avait été offert à notre laboratoire. Il était âgé d'un an et trois mois. Sa taille était presque d'un mètre et sa longueur de 1 m. 1/4. Sa nourriture se composait de maïs, de pain mais pas de viande. Son état général était bon.

29-I-1925, à midi, l'animal a refusé la nourriture. L'état général n'est pas bon. T. 38°7 (1). Nous lui avons donné du calomel et du lait, que l'animal a pris volontiers. Ensuite il a mangé un peu de pain.

30-I-1925, au matin, l'état général est plus mauvais. Il se couche. T.36°6. Nous faisons une injection de sérum physiologique (1 litre). L'animal a pris un litre de lait. Au soir, la température était 37°5. Il se couche tout le temps sur un côté. Le soir il a pris encore presque un litre de lait. L'état général était un peu meilleur.

Nous avons résolu de lui faire le lendemain l'injection de sérum anticharbonneux, parce que nous avons soupçonné que l'animal avait pu s'infecter avec du charbon bactéridien, en mangeant de la viande, avec laquelle nous avions nourri expérimentalement, un aigle et un renard.

31-I-1925, à 7 h. du matin, notre ours est mort.

Avec ces symptômes cliniques il a été impossible de penser à quelque infection.

Ce même jour, à 2 h. après midi, nous avons fait l'autopsie.

Le cadavre était en bon état, mais un peu ballonné. Les vaisseaux souscutanés sont dilatés par du sang presque liquide. Dans la cavité abdomi-

(1) La température normale chez les ours est en moyenne de 38°5 d'après nos observations sur trois ours âgés de un à cinq ans.

nale presqu'un litre de liquide, clair, un peu rougeâtre. La muqueuse de l'estomac est très hypérémiée. La muqueuse de l'intestin dont la longueur ne dépasse pas 10 m.) est hémorragique. La couleur de la rate, qui n'est pas augmentée de volume, est bleu grisâtre; la pulpe, de consistance moyenne, est noir rougeâtre ; il s'écoule une petite quantité de sang épais et rouge foncé. Le foie est augmenté de volume, sa couleur est jaune brunâtre, les bords sont arrondis, friables, comme s'il était cuit. Les reins sont hypérémiés. Un peu d'urine rougeâtre dans la vessie urinaire. Dans le péricarde un peu de liquide rougeâtre. Le cœur est dilaté et contient du sang noir rougeâtre, pas complètememt coagulé ; la musculature est friable. Sur l'épicarde et l'endocarde il y a des ecchymoses noir rougeâtre. Les poumons sont normaux.

D'après ce tableau, on pouvait soupçonner le charbon bactéridien.

Tout de suite nous avons fait des frottis de sang et des organes parenchymateux et nous avons trouvé le *Bac. anthracis*. L'ensemencement sur les milieux (bouillon et gélose) a donné des cultures de charbon.

Nous avons contrôlé la virulence du virus de l'ours sur un lapin. 0 cc. 1 de la solution normale de la culture a tué le lapin, dont le poids était 2 kg. 050, après 26 h. ; sur les frottis de sang et des organes du lapin mort : *Bac. anthracis*. Nous avons eu une culture de charbon en partant du sang du lapin.

Ainsi, nous voyons que tout le tableau de la maladie de notre animal est cliniquement atypique. Car *post mortem* nous n'avons pas vu les lésions ordinaires du charbon (la rate n'était pas augmentée, pas d'écoulement de sang des orifices naturels).

Laboratoire bactériologique-vétérinaire du Commissariat d'agriculture de Géorgie (à Tiflis).

Les oiseaux rapaces et le charbon bactéridien,

Par W. A. Katschakhidzé.

Le laboratoire bactériologique vétérinaire de la république de Géorgie (Transcaucasie) a reçu en Novembre 1924 un aigle âgé de 4 mois. Il est intéressant de savoir si l'aigle peut s'infecter du charbon bactéridien, et si ses fèces peuvent disséminer les germes et favoriser la répartition de cette maladie.

Les 18 et 22 décembre 1924 nous avons nourri l'oiseau avec du matériel infecté de charbon bactéridien (rate et foie). Le 28 décembre nous lui avons donné des morceaux de rate et de foie charbonneux, d'où nous avons

isolé la culture. Le jour suivant (29 décembre), 22 heures après le repas nous ensemençâmes les excréments de l'aigle (dans des boîtes de Petri) ; le 30 décembre nous avons eu sur la gélose des colonies de *B. anthracis*.

Les 3 et 19 janvier 12 et 17 février 1925 nous avons nourri de nouveau l'aigle avec des matériaux infectés ; le jour suivant (18 fév.), après le repas nous ensemençâmes les excréments de l'oiseau et nous avons eu une culture pure (0,1 cm³ injecté sous la peau du lapin, tua l'animal).

Pendant tout ce temps l'état général de l'aigle était excellent, il mangeait bien, et n'avait aucun signe de maladie.

Ainsi donc, les oiseaux rapaces sont tout à fait réfractaires vis-à-vis de l'infection du charbon bactéridien, mais ils sont des porteurs de germes. Dans la Transcaucasie, l'apparition du charbon bactéridien dans les villages depuis longtemps indemnes est peut-être en rapport avec la contamination par les matières fécales des oiseaux rapaces.

Laboratoire vétérinaire bactériologique de Géorgie (à Tiflis).

Essais sur l'action curative du vaccin antituberculeux B C G dans la lèpre,

R. Pons et Chastel.

Nous nous sommes proposés de rechercher si le vaccin antituberculeux BCG, dont l'Institut Pasteur de Saïgon a entrepris l'essai par voie buccale sur les nouveau-nés, était susceptible de donner quelque résultat dans le traitement de la lèpre.

Deux séries de malades ont été traités. Dans la première série, composée de cinq lépreux, nous avons pratiqué trois injections sous-cutanées de 0 g. 01 de BCG, émulsionnés dans 2 cm³ de liquide, les 4 mars, 11 mars et 21 mars 1925. Dans la deuxième série, nous avons injecté sous la peau une dose unique de 0 g. 01, 0 g. 03, 0 g. 05, 0 g. 05, 0 g. 10 respectivement à cinq autres lépreux.

Ces malades, antérieurement soumis au traitement par l'éther chaulmoogrique, n'avaient pas présenté d'amélioration notable.

A la suite des injections de BCG ils ont manifesté une réaction thermique variant de 38° à 40°, avec une sensation de courbure générale, une vive congestion des taches érythémateuses et des lépromes.

Le traitement a eu pour conséquence d'amener la décoloration et la disparition des plaques érythémateuses, l'affaiblissement des lépromes, une amélioration nette de l'état général.

Les cinq premiers malades qui avaient des bacilles de Hansen, dans le mucus nasal et dans les lépromes, ne présentèrent plus à la suite des trois injections de 0 g. 01 de B C G, de bacilles dans le mucus nasal, l'un d'entre eux n'avait plus de bacilles dans les lépromes. L'examen a révélé chez les quatre autres la persistance de quelques bacilles granuleux dans les lépromes.

Dans le second groupe, un malade après une seule injection de 0 g. 01 de vaccin B C G ne présente pas de changement notable au point de vue microbien. Sur trois autres sujets ayant reçu respectivement 0 g. 03, 0 g. 05, 0 g. 10 de vaccin B C G deux n'ont plus de bacilles dans le mucus nasal et dans les lépromes; le troisième n'a plus de bacilles dans le mucus. Mais quelques bacilles granuleux apparaissent encore dans les lépromes. Un dernier malade cliniquement lépreux, mais pour lequel l'examen n'a montré de bacilles ni avant ni après le traitement, a manifesté une amélioration notable des lésions locales.

Les injections de B C G ont donné des abcès, rappelant le phénomène de Koch, dont l'évolution rapide a paru influencer favorablement les effets du traitement. Dans une nouvelle série de malades actuellement à l'étude, une dilution plus étendue du vaccin a permis d'éviter les abcès.

Nous avons cru devoir appeler l'attention sur ces premiers résultats, point de départ d'une recherche qui se poursuit.

Institut Pasteur de Saïgon et Hôpital de Choquan.

Vaccinothérapie et vaccinoprophylaxie antipneumococciques à Tananarive,

Par L. Koun et Rafidison.

L'association étroite de l'observation et des recherches de laboratoire nous ont logiquement amenés à une thérapeutique simple, rapidement efficace et économique des infections pneumococciques si communes et souvent si graves à Tananarive. Directement ou par leurs conséquences lésionnelles, elles ont causé 45 o/o des décès dans les six dernières années à l'Hôpital

principal de l'A. M. I., 30 o/o des pneumo-infectés sont morts dans ce même laps de temps.

Nous disons à dessein infections et septicémies à pneumocoques, car à côté de la pneumonie, parfois en dehors d'elle, il existe, en particulier ici, de très nombreuses lésions organiques qui décèlent la puissance septicémique du pneumocoque même dans des cas où il paraît au premier abord anodin : témoin la fréquence des endocardites, artérites et néphrites pour ne citer que les plus sournoisement vulnérantes.

Nos observations eussent été entachées d'erreur si nous avions méconnu les infections associées, microbiennes ou parasitaires.

Nous leur consacrerons une étude spéciale, nous bornant ici à les signaler pour leur fréquente concomitance, source de trop nombreuses erreurs de diagnostic. Ce sont d'abord le paludisme qui, c'est écrit partout, fait le lit de la pneumonie, puis les diverses surinfections des voies respiratoires et digestives.

Ces infections surajoutées sont le fait du cocco-bacille de PFEIFFER, du pneumo-bacile, du cocco-bacille d'YERSIN qui alors tue à coup sûr, et surtout de spirochètes qui donnent aux pneumonie une allure de spéciale gravité que nous nous proposons de décrire ultérieurement sous le nom de pneumonie spirochétosique.

La variété de nos observations nous oblige pour plus de clarté à limiter la présente étude aux infections pneumococciques pures aiguës ou chroniques associées dans certains cas au paludisme.

Dans la suite nous établirons avec des documents copieux que le vaccin antipneumococcique a besoin de l'aide du novarsénobenzol pour juguler plus vite les pneumo-spirochétoses.

* * *

Le diagnostic de la pneumonie à l'hôpital et dans la pratique courante est facile : c'est un syndrome à évolution cyclique dont l'aspect ne peut être modifié que par une association morbide qui l'aggrave en la dénaturant par sensibilisation antérieure, laquelle en abrège habituellement la durée par la vieillesse où elle évolue sans fracas pour tuer plus sûrement.

La présence des seuls pneumocoques dans les crachats, rares au début, abondants en cours de maladie, nous a paru constituer un critérium bactériologique suffisant en pratique.

Plus complexe est le diagnostic de l'infection pneumococcique uni ou pluriviscérale, source habituelle d'erreur quand on néglige l'examen complet et attentif du malade et l'aide du

laboratoire. Nous recevons couramment des malades étiquetés paludisme, grippe, tuberculose, voire peste, qui ne sont que des pneumococciques ou qui sont surtout des pneumococciques.

Nous ne parlerons pas davantage des artérites génératrices d'hémiplégie ou de paraplégie attribuée à la syphilis.

Nous n'apprendrons pas aux gynécologues de notre Société la fréquence à Tananarive des vulvites, vaginites, métrites et annexites, toujours attribuées aux gonocoques et à l'infection *post abortum,* même chez d'authentiques jeunes filles. Nous n'y avons maintes fois trouvé que le pneumocoque dit saprophyte, hôte habituel des cavités naturelles, c'est entendu, mais hôte terriblement indiscret, qui a vite profité d'un petit fléchissement de l'organisme pour installer son usine à pus.

*
* *

« Le traitement idéal de la pneumonie, maladie infectieuse, « disent Ménétrier et Stevenin dans le nouveau *Traité de Médecine* de Roger, Widal et Teissier, fasc. I, p. 255, devrait avoir « pour principal but d'agir sur le microbe et les toxines qu'il « sécrète, soit directement, soit en provoquant les réactions « organiques défensives capables de produire ces résultats. »

A cette phrase nous apportons deux correctifs : à « pneumonie » substituons « infections pneumococciques » et transformons l'affirmation conditionnelle en impératif catégorique.

Nous avons la bonne fortune de posséder une arme excellente dans le vaccin actuel antipneumococcique de l'Institut Pasteur de Paris, à huit milliards de germes par centimètre cube.

Ce qu'il est, l'un de nous vous le dira bientôt, il l'espère, dès que ces auteurs le lui auront précisé.

Cependant des renseignements apportés par un de nos collègues, il semble que ce vaccin soit fabriqué à l'aide de germes vivants et peu virulents, ou même avirulents, ne possédant pas la propriété antigène.

Si ce précieux renseignement est confirmé, il en sortira un principe fécond de préparation des vaccins soupçonné depuis plusieurs années par l'un de nous : « l'activité d'un vaccin est en raison directe de la vitalité de germe, en raison inverse de sa virulence ».

On peut remarquer que ce principe est exactement le contrepied de celui qui préside à la fabrication des sérums destinés à l'immunisation passive.

Mais quittons le domaine de l'hypothèse à vérifier de nouveau pour celui des faits précis qui nous occupe aujourd'hui,

Avant d'aller plus loin nous devons rendre hommage aux recherches qui ont été déjà poursuivies ici par MM. FONTOYNONT et BOUFFARD. Elles ont sans doute contribué à la mise au point du vaccin actuel et ce sont elles qui nous ont fait oser une expérience qui, timidement commencée, s'avère éclatante de succès.

Quant aux travaux antérieurs, nous renvoyons ceux qu'ils intéresseraient à la remarquable monographie de COTONI, TRUCHE et Mlle RAPHAEL.

L'efficacité du vaccin au point de vue curatif nous paraît due à la suppression de la phase négative, à l'absence de réaction cliniquement décelable : sur 1.500 inoculations pratiquées à ce jour à tout âge depuis 3 mois, à toute heure, à jeun ou après le repas, en maladie ou en santé, dans quelque état physiologique que ce soit, nous n'avons pas noté une seule réaction incidente.

Si nous avons jusqu'ici hésité à vacciner des enfants d'âge inférieur à trois mois, c'est qu'il nous a paru que les très jeunes nourrissons échappent davantage, peut-être à la faveur d'une immunité héréditaire et passagère, aux infections pneumococciques.

* * *

Penchés depuis vingt-cinq ans sur la maladie et la souffrance, nous avons vu mourir trop de gens pour méconnaître ce qu'on désigne sous le nom d'état grave.

Quand ce mot reviendra dans la description de l'état de nos malades à l'entrée, il n'aura été placé qu'avec l'intention péjorative qu'il contient pour tout médecin.

Les observations, classées avec autant d'ordre que possible à mesure de l'entrée et de la sortie des malades, ont été appuyées de tous les renseignements désirables : quelques-unes sont peut-être incomplètes, rédigées par nos élèves en des termes de valeur inégale.

Cependant le tableau clinique résumé qui les accompagne indique assez bien les points essentiels.

Elles sont à la disposition de tous ceux de nos collègues qui désireraient les examiner de plus près.

Nous nous limitons à un résumé succinct.

Observation I. — R..., A., femme de 35 ans, entre à l'hôpital le 11 mars suspecte de peste. Etat général précaire, fièvre, toux, souffle tubaire, adénite (pas de bacille de YERSIN. Urines albumineuses avec pigments biliaires.

Le 13, dans les crachats purulents, pneumocoques.

C'est seulement le 23 qu'on fait la première vaccination antipneumococcique à 1 cm^3 ; le 26, deuxième injection de 2 cm^3.

Le 6 avril, la malade qui a eu un abcès au niveau d'une injection mal faite sort en bonne santé, complètement guérie.

Obs. II. — R..., homme de 28 ans, entre à l'hôpital le 14 mars suspect de peste; identifié comme pneumonique, il est transféré quelques jours plus tard dans le service de médecine; reçoit deux injections de vaccin antipneumococcique, à 48 h. d'intervalle et sort convalescent, guéri en même temps d'un abcès dû à une injection d'huile camphrée.

Obs. III. — R..., Bernard, homme de 22 ans, entre à l'hôpital le 15 mars. Pneumonie, souffle à la base gauche, adynamie, pneumocoques dans les crachats. Le malade, écrit l'élève, est bien touché. Le poumon droit est également atteint. A reçu les premiers jours 140 cm³ de sérum. L'état tardant à s'améliorer, les 24 et 27, on fait du vaccin antipneumococcique 1 + 2 cm³ ; le malade sort en bon état le 29 mars

Obs. IV. — Ram..., jeune homme, 17 ans, entre le 18 mars. Pneumonie gauche, pneumocoques nombreux, sujet très fatigué. Reçoit 40 cm³ de sérum le premier jour et 1 cm³ de vaccin le 23. Sort le 25 convalescent.

Obs. V. — Ra..., enfant de 18 mois, entre le 19 mars. Très fatigué. pneumonie et paludisme (tropicale), fièvre du 19 au 27 malgré les injections de quinine répétées et deux injections de sérum antipneumococcique.

Le 27, injection de 1/2 cm³ de vaccin antipneumococcique. La fièvre tombe le lendemain, la toux cesse et l'enfant sort guéri le 2 avril.

Obs. VI. — Ra..., enfant de 18 mois. Toux, dyspnée. Souffle tubaire, grand abattement. Sérum antipneumococcique deux jours, vaccin le 3e jour. Entré le 24 mars, sort le 27 convalescent.

Obs. VII. — S..., Michel, homme de 20 ans, entré le 22 mars. Malade depuis 3 jours. Bases silencieuses. Température à 39°, pneumocoque dans les crachats. Les 23 et 25, vaccin antipneumococcique (1 + 2), sort guéri le 27.

Obs. VIII. — R..., femme de 60 ans, entrée le 23 mars. Congestion pulmonaire bilatérale avec pneumocoques. Sérum antipneumococcique les 24 et 25 ; vaccin (1 cm³) le 26. Sort guéri le 29.

Obs. IX. — R..., garçon de 19 ans, entré le 23 mars. Fatigué. Congestion des deux bases, pneumocoques. Vaccin les 26, 27 et 31 mars (1 + 1 + 2), entre temps un accès palustre. Sort guéri le 8 avril.

Obs. X. — H..., 2 ans. Entré le 24 mars, état grave, diarrhée, ballonnement du ventre, cris constants, vomissements, coryza, toux quinteuse, râles fins dans les deux poumons. Pneumocoques.

Sérum et vaccins alternés du 24 au 29 ; après la 2e vaccination, sédation brusque. Entre temps, accès de paludisme à forme tropicale et abcès quinique. Le 4 avril, opération d'un phimosis. Sorti seulement le 11 mai en raison de divers incidents, mais était guéri le 31 mars de sa grave septicémie.

Obs. XI. — Cécile R..., 34 ans, entre le 27 mars. A eu six atteintes de pneumonie ou de grippe (?). Râles crépitants à la base droite, pneumocoques, mauvais état général. Première vaccination le 28 avec sérum, 10 cm³ ; le 29, 20 cm³ de sérum ; le 30, 2 cm³ de vaccin, suivis de défer-

vescence brusque ; le 7, un accès palustre trouble la convalescence. Sort guéri le 10 avril.

Obs. XII. — Félix R..., homme de 37 ans, entre le 27 mars en état d'adynamie, malade depuis quatre jours, pleuro-pneumonie à gauche, diarrhée, délire.

Pneumocoques et spirochètes dans les crachats.

Abcès de fixation le lendemain de l'entrée, sérum antipneumococcique le 31 avec 15 cgr. de novarsénobenzol intraveineux.

Sédation légère le 2 avril, mais la fièvre persiste. Les 5 et 8, vaccin antipneumococcique (1 + 2) dans l'intervalle ponction pleurale puis vésicatoire camphré. A partir de ce moment convalescence rapide. Le malade quitte l'hôpital guéri le 19 avril.

Obs. XIII. — RAN..., homme, 24 ans. entre le 28 mars.

Pneumonie droite, état général médiocre.

Vaccin les 29 et 31 avril, Convalescence immédiate. Sort guéri le 8 avril.

Obs. XIV. — RAZ..., femme, 26 ans, entre le 30 mars.

Broncho-pneumonie et métro-salpingite ancienne attribuée à la blennorrhagie.

Spirilles dans les crachats. A fait quatre avortements dont trois entre deux et trois mois de grossesse ; est, en plus, paludéenne.

Traitée au début par quinine et novarsénobenzol intraveineux. Rapidement améliorée, mais reste fébricitante et se plaint toujours du ventre ; écoulement muco-purulent abondant riche en pneumocoques, pas de gonocoques.

Reçoit du vaccin les 3 et 5 mai ; le 7 mai, elle quitte l'hôpital apyrétique, écoulement tari.

Obs. XV. — RA..., femme, 32 ans. Entre le 2 avril pour métro-salpingite attribuée sans preuve au gonocoque.

Deux fausses couches antérieures, souffre du ventre, écoulement muco-purulent à flore variée. Toux fréquente, congestion pulmonaire, pneumocoques. Entre temps accès palustre. Quinine et vaccin (1 + 2) du 12 au 14 avril. Sort le 20 avril en bonne santé, ne tousse plus, ne souffre plus du ventre, n'a plus de pertes blanches. Col utérin net.

Obs. XVI. — RA..., 2 ans, entré le 7 avril.

Pneumonie il y a un an, état actuel : congestion pulmonaire double, fièvre, dyspnée, abattement.

Vaccin les 7 et 9, sort bien portant le 12.

Obs. XVII. — RA..., 10 ans, entre le 9 avril.

Paludisme et congestion pulmonaire, tousseur habituel.

Abattement ; convulsions, dyspnée polypnéique. La mère est atteinte de pneumonie.

Vaccin les 9 et 11 plus quinine intramusculaire, l'enfant sort guéri le 19 avril.

Obs. XVIII. — RA..., femme, 24 ans, entrée le 9 avril, adynamie, délire, grande infectée.

Vaccin les 9 et 11 dans l'intervalle, sérum 20 cm^3, le délire et l'adynamie persistent jusqu'au 13. Abcès de fixation ; la fièvre tombe le 16.

La malade est en même temps paludéenne, ce qui nécessite un séjour prolongé à l'hôpital ; sort le 10 mai.

Obs. XIX. — Ra..., femme, 33 ans, entre le 13 avril.

Pneumonie massive gauche, endocardite, néphrite aiguë, 6 g. d'albumine.

Vaccin les 13 et 15, entrée rapide en convalescence, sort le 11 mai guérie de toutes ces lésions. L'albumine était à zéro le 23 avril. A noter que cette femme était en même temps paludéenne. Elle doit la santé au vaccin.

Obs. XX. — Ra..., fonctionnaire, 36 ans.

Broncho-pneumonie grave à pneumocoques et Friedlander, entré le 14 avril ; apyrétique après la seconde injection de vaccin, puis nouvelle poussée due au pneumo-bacille. Troubles cardiaques traités par le salicylate d'ésérine à 1/2 mg.

Guéri le 1er mai, est depuis en excellente santé.

Obs. XXI. — Ra..., femme, 21 ans. Pneumonie gauche au déclin, entrée le 19 avril.

Vaccin les 21 et 23, sort guéri le 4 mai, n'a plus les pertes blanches qui la gênaient antérieurement.

Obs. XXII. — Ra..., femme, 25 ans, en est à sa deuxième pneumonie, à gauche, entrée le 19 avril, très abattue, ventre ballonné, pertes blanches. Vaccins les 19 et 21. Apyrétique à compter du 22. Sort guérie le 28 avril.

Obs. XXIII. — R..., 8 mois, entré le 25 avril.

Pneumonie à gauche, paludisme associé.

Vaccin et quinine les 25 et 27 ; sort convalescent le 30 avril.

Obs. XXIV. — Ra..., 18 ans, élève à l'Ecole Le Myre de Vilers.

Paludisme et pneumonies fréquentes. Malade depuis quatre jours, entre le 26. Traité comme les précédents. Sort guéri le 1er mai.

Obs. XXV. — Ra..., fille de 16 ans, entre le 30 avril.

Abattue, pneumopaludéenne. Vaccin et quinine. Sort le 8 mai alerte et pimpante.

A ces 25 observations nous devons joindre les résultats encore plus frappants observés chez les nombreux pneumo-spirochétosiques traités à l'hôpital.

Nous en sommes arrivés faute de place dans nos salles à organiser le traitement ambulatoire des pneumoniques.

Un milicien, deux petits enfants, trois jeunes femmes ont eu ainsi une véritable abortion de la pneumonie.

Hors de l'hôpital, seuls ou ensemble, nous avons traité avec un succès tout aussi brillant d'assez nombreux cas graves.

Nous avons demandé à plusieurs de nos confrères d'employer le vaccin pour leurs pneumoniques.

Ils vous diront ce qu'ils en pensent : d'aucuns s'en émerveillent.

Sur plus de 150 cas traités, nous n'avons eu que trois échecs :

Un jeune homme de 24 ans, moribond décédé six heures après l'entrée à l'hôpital.

Une femme de 36 ans à pneumonie double datant de 8 jours, morte 4 heures après l'entrée à l'hôpital.

Hors de l'hôpital, une femme âgée de 78 ans, malade depuis un mois, atteinte de pneumonie double avec épanchement pleurétique de 2 litres et demi à gauche, ramollissement cérébral. Le vaccin et les soins lui ont permis de durer dix jours.

La vaccination antipneumococcique curative a pris pied à Tananarive et provoque une ruée véritable des malades à l'Hôpital d'Anakadinandriana.

*
* *

Un vaccin qui guérit ainsi protège nécessairement.

D'ailleurs il était jusqu'ici employé à ce titre dans les troupes indigènes et ceux de nos camarades, médecins de troupes, pourront vous dire ce qu'ils y ont gagné.

Assez richement pourvus, par les soins du médecin-major ARLO, du vaccin antipneumococcique, nous n'avons pas hésité, avec l'appui éclairé du Directeur de l'Ecole de Médecine et la sollicitude du Gouverneur Général BERTHIER, à organiser la lutte antipneumococcique à Tananarive. Certaines chicanes administratives venues d'ailleurs ralentissent nos pas dans cette voie.

Néanmoins nous pouvons dire que la vaccination antipneumococcique entre rapidement dans une phase active. La race Malgache, opprimée par les maladies qui la déciment, mais non lasse de vivre, vient à la vaccination antipneumococcique comme un peuple court à l'un de ses moyens de salut.

Nous avons rencontré pour cette œuvre, à tous les degrés de l'échelle administrative et sociale, une compréhension touchante.

Il n'y a à fermer les yeux que ceux dont la vision s'encombre de préjugés ou de préventions au moins singulières.

Nous faisons appel à tous nos collègues pour les prier de s'unir à nous dans cette croisade contre le pneumocoque qui ouvre sur une belle page les destinées de Madagascar.

Travail de la Clinique Médicale et de la Soc. Chir. à l'Ecole de Médecine de Tananarive.

Présence en Nouvelle-Calédonie de *Spirillum morsus muris* et de *Spirochæta recurrentis*,

Par A. Morin et J. Genevray.

Il nous a été donné d'observer, dans le courant de décembre 1925 et à quelques jours d'intervalle seulement un cas de Sodoku et un cas de fièvre récurrente. C'est la première fois que le diagnostic microscopique de ces spirochétoses est établi en Nouvelle-Calédonie, c'est pourquoi il nous a paru intéressant de les signaler.

Obs. I. — J. O.... fillette de 3 ans.

Morsure de rat à l'avant-bras droit le 3 décembre 1925 pendant le sommeil. La morsure s'est cicatrisée lorsque, le 16 décembre, des phénomènes inflammatoires, érythème et gonflement, apparaissent à son niveau. En même temps violent accès fébrile avec maximum de 39° et durant 24 heures.

Le 17 et le 18 apyrexie. Nouvel accès le 19 avec maximum de 41°.

La malade est amenée à Nouméa le 24 décembre et examinée par le docteur Morin. Elle présente alors, au niveau de la morsure, un gonflement notable, dur, sans aucune fluctuation, accompagné d'une rougeur locale intense. Ganglions sous-axillaires droits. Eruption érythémato-papuleuse généralisée en voie de disparition. L'incision ne donne issue qu'à du sang.

Symptômes généraux marqués. Céphalée persistante asthénie, myalgie généralisée, anorexie complète, amaigrissement notable, la mère accuse 2 kg. en 15 jours. La malade est en apyrexie. Le tableau clinique du Sodoku est complet. Un examen du sang périphérique est cependant négatif.

Le 26 décembre nouvel accès fébrile avec maximum de 39°. Ponction des ganglions sous-axillaires.

Les lames de suc ganglionnaire qui nous sont envoyées sont colorées au Giemsa et au Fontana-Tribondeau et nous montrent de nombreux spirochètes parfaitement colorés mesurant, en moyenne de 5 à 9 µ de long sur 0,5 µ de large : la plupart mesurant de 7 à 8 µ. Le nombre de tours de spire est variable, 4 à 6 en moyenne. Ces spirochètes présentent donc en somme tous les caractères du *Spirillum morsus muris* dans les ganglions. Un seul, mesurant 19 µ 92 de long et possédant 15 tour de spire, avait l'aspect cultural.

L'enfant est mise au traitement par l'Eparséno en injections intramusculaires et reçoit :

Le 27 décembre : 1/2 cm³.
Le 29 décembre : 1 cm³.
Le 31 décembre : 1 cm³ 1/2.
Le 2 janvier : 1 cm³ 1/2.

Elle fait un dernier accès fébrile avec maximum de 38° le 30 décembre puis tous les symptômes disparaissent définitivement. Nous devons ajouter qu'un cas de Sodoku avait été observé en Nouvelle-Calédonie par le docteur PASSA qui avait fait le diagnostic clinique en 1920 sur une fillette mordue par un chat et traitée heureusement par le sulfarsénol, mais le diagnostic microscopique n'avait pu être fait.

OBS. II. — C... femme de 40 ans.

Cette femme n'a jamais quitté la Nouvelle-Calédonie elle vit dans un milieu pauvre et sale. Le 29 décembre 1925 elle est prise brusquement d'un accès fébrile violent atteignant à 9 h. du matin un maximum de 40°8 et se terminant à 16 h. (36°6) et fait appeler le docteur MORIN. En dehors de l'accès fébrile la malade n'accuse qu'une très violente douleur dans la région lombaire droite. Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt, pas de subictère, la rate n'est pas hypertrophiée, les urines sont normales. Aucun autre symptôme. Traitement symptomatique.

La nuit du 29 au 30 décembre est calme. Le 30, fièvre toute la journée avec deux maxima, l'un à 7 h. (40°6), l'autre à 21 h. (41°) et un minimum de 38°2 à 15 h. A partir de 20 h. la malade délire, puis entre dans le subcoma. Injections de caféine et d'huile camphrée.

Le 31 décembre, à 3 h. du matin, la température atteint 42° et la deffervescence se fait brusquement, accompagnée de sueurs profuses. 36°6 à 7 h. L'accès fébrile reprend à 10 h. (38°) et la température atteint 40°8 à 22 h.

Le 1er janvier, 3 accès dans la journée :

39° à 8 h. — 37°5 à 11 h.
39°5 à 12 h. — 37° à 21 h.
39°4 à 0 h.

Le 2 janvier, 2 accès dans la journée :

39°5 à 13 h. — 37°9 à 17 h.
39°8 à 20 h.

Le 3 janvier, 1 accès beaucoup moins violent :

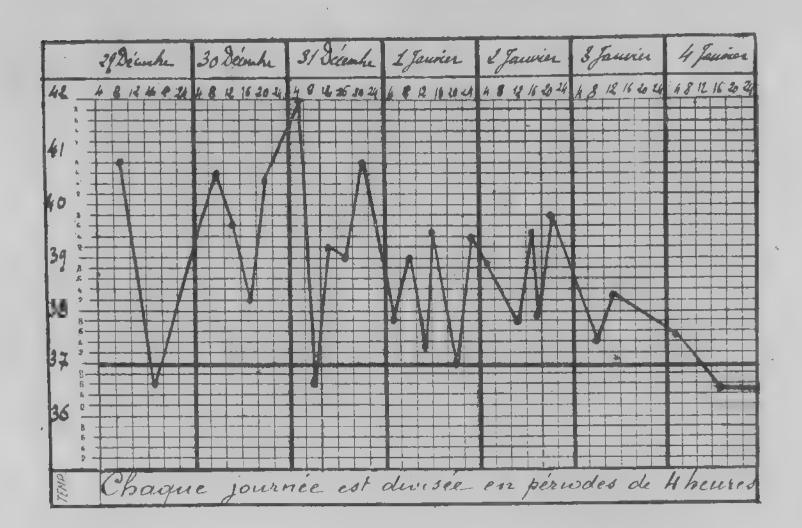
38°3 à 13 h.

Le 4 janvier, la température ne dépasse pas 37°5 et le 5 janvier la malade remise très rapidement reprend ses occupations. Au 15 avril, elle n'a présenté aucune rechute.

Devant la marche de la température, l'absence, en dehors d'elle, de tous symptômes généraux, le docteur MORIN pense à

une spirochétose et nous prie d'examiner particulièrement à ce point de vue des frottis de sang prélevés en plein accès fébrile le 31 décembre.

La recherche de bacilles et d'hématozoaires est négative, mais



les lames, colorées par la méthode de Giemsa, de Fontana-Tribondeau et de Hollande, nous montrent d'assez nombreux spirochètes de formes et de dimensions variables, à tours de spire très lâches.

Voici quelques-unes des longueurs que nous avons relevées au cours des examens 8 µ 30, 8 µ 40, 13 µ 28, 14 µ 94, 16 µ 60 : en moyenne 12 µ.

Nous avons trouvé également des chaînes formées de plusieurs individus, de 3 à 6 en général et mesurant de 30 à 70 µ.

Nous nous trouvons donc en présence d'une spirochétose et vraisemblablement d'une forme légère de récurrente à un seul accès. Les spirochètes examinés peuvent être en effet assimilés à *Spirochæta recurrentis* et le début, la marche et la terminaison de l'affection rentrent bien dans le cadre de la fièvre récurrente cosmopolite. Signalons cependant l'absence d'hypertrophie splénique.

Il peut sembler étonnant qu'un seul cas de cette affection ait été signalé en Nouvelle-Calédonie. A notre avis, la fièvre récurrente n'est probablement pas une rareté, mais le diagnostic n'en est pas fait pour diverses causes, soit que le malade ne fasse pas appeler le médecin, ce qui est fréquent dans l'intérieur et étiquette grippe ou simplement fièvre les symptômes éprouvés,

soit que le médecin, manquant des moyens microscopiques voulus, ne puisse déterminer la cause d'un certain nombre d'affections classées alors fièvres indéterminées. Il ne faut pas oublier que le paludisme n'existe pas en Nouvelle-Calédonie ; la présence d'Anophèles n'y a jamais été établie et l'hématozoaire n'a jamais été trouvé dans le sang de malades n'ayant pas quitté l'Ile. Or un certain nombre de médecins ont signalé depuis longtemps déjà, tant sur la Côte Ouest que sur la Côte Est et aux Iles Loyauté, des fièvres intermittentes d'origine indéterminée, d'allure paludéenne, prenant parfois un caractère épidémique local et que les colons appellent simplement « les fièvres ». N'est-il pas permis de penser, en nous appuyant sur le cas que nous avons pu observer, qu'il s'agissait peut-être dans la plupart des cas de fièvre récurrente cosmopolite ? Et c'est surtout pour attirer l'attention de nos confrères sur cette affection et susciter de nouvelles observations que nous avons jugé utile de publier l'observation précédente.

Prémunition et protozooses sanguines,

Par EDM. SERGENT, L. PARROT, A. DONATIEN, F. LESTOQUARD.

Nous avons déjà indiqué dans ce *Bulletin* ce qu'il convient d'entendre par le terme de *prémunition* et, créant le mot, défini la chose (1). La prémunition correspond à l'état d'*immunité-tolérance* ou *d'immunité relative* qui s'établit au cours de certaines maladies, lorsque, la période aiguë de première invasion heureusement terminée, l'infection devient chronique. A ce moment, l'individu infecté reprend souvent toutes les apparences de la bonne santé malgré que le microbe agresseur soit encore présent dans l'économie ; de plus — et c'est là le caractère essentiel du phénomène — aussi longtemps qu'il reste ainsi porteur de germes, le sujet échappe à toutes les tentatives de surinfection. Il y a non seulement accoutumance à l'ennemi du dedans, mais encore résistance victorieuse aux attaques des ennemis du dehors, de même espèce.

La prémunition apparaît aujourd'hui comme un phénomène très général. Elle est de règle pour le plus grand nombre des affections à Protozoaires ; elle est surtout évidente dans les protozooses sanguines. Qu'il s'agisse de la trypanosomiase du dromadaire par exemple (2), des piroplasmoses ou des babésielloses

bovines (3) et ovines (4), du paludisme des oiseaux à *Plasmodium relictum*, de l'*Hœmoproteus columbæ* du pigeon domestique (5), pour ne parler que des infections que nous avons plus particulièrement étudiées, presque invariablement l'évolution de ces protozooses offre la même succession nosologique : 1° accès de première invasion, fébrile et parasitaire, de durée plus ou moins longue ; 2° guérison clinique et passage de l'infection — *mais non de la maladie* — à la chronicité ; installation contemporaine de la prémunition. Des dromadaires cliniquement guéris du debab sont prémunis contre le debab ; des bœufs qui ont survécu à l'accès aigu de *P. bigeminum* sont prémunis contre *P. bigeminum*, etc... Chez les uns comme chez les autres, la réinoculation soit de debab soit de *P. bigeminum* ne détermine jamais un nouvel accès aigu, comparable par la gravité ou par l'intensité du parasitisme sanguin à l'accès de première invasion. Tout au plus observe-t-on un accès parasitaire léger, c'est-à-dire l'apparition passagère du microbe agresseur dans la circulation périphérique, mais cette rechute ne s'accompagne d'aucun signe ou symptôme morbide. A la longue, après des mois ou des années suivant les espèces animales et suivant les Protozoaires, la guérison de l'infection chronique survient à son tour, en une troisième phase. L'animal prémuni peut se comporter alors de deux façons différentes : ou bien une immunité vraie, stérilisante, analogue à celle qui fait suite aux maladies bactériennes aiguës, succède à la prémunition [c'est le cas du monton et de la chèvre guérie du debab expérimental (6)], ou bien, et le plus souvent, la prémunition cesse et le sujet redevient aussi sensible au virus qu'un animal entièrement neuf [c'est le cas des infections à *Hœmoproteus columbæ* (7) et à *Pl. relictum* (8)].

Parfois cependant, comme nos recherches sur les piroplasmoses bovines nous ont permis de l'observer à l'occasion d'expériences encore inédites, la succession de ces trois phases d'invasion, de prémunition et d'immunité ou de réceptivité nouvelle n'est pas aussi régulière. C'est ainsi que certains virus *P. bigeminum*, inoculés à des veaux sensibles, leur confèrent presque d'emblée la prémunition sans que les animaux aient à faire les frais d'un accès proprement aigu. Après une période silencieuse d'incubation normale, on les voit présenter un accès parasitaire léger, sans fièvre, et entrer de plain-pied, et à bon compte pourrait-on dire, dans la phase de prémunition. De tels faits offrent quelque analogie avec les « infections inapparentes » décrites par Ch. Nicolle (9). Inapparentes, ces piroplasmoses atypiques le resteraient en effet si le parasite causal possédait

les mêmes dimensions ou les mêmes localisations tissulaires que l'agent du typhus exanthématique.

Quoi qu'il en soit, l'existence de la prémunition, sa durée et la possibilité de l'acquérir sans dommages présentent le plus haut intérêt, tant du point de vue purement spéculatif que du point de vue pratique. On sait, depuis les travaux de LAVERAN et MESNIL, comment les expériences de laboratoire dites de prémunition croisée, permettent de distinguer les unes des autres des espèces ou des races de parasites (trypanosomes, piroplasmes) que les seules données morphologiques et cliniques laissaient confondues et d'assigner à chacune sa place exacte dans la classification. Par ailleurs, la notion de la résistance acquise par les prémunis à l'égard des réinfections indique le sens dans lequel le problème complexe de la prophylaxie des protozooses sanguines — si meurtrières pour les animaux domestiques en certaines régions exotiques — peut être abordé. Le jour où l'on saura conférer à ses animaux une maladie bénigne les garantissant contre les accidents redoutables consécutifs à la contamination naturelle, lorsqu'en un mot on disposera de procédés sûrs de vaccination prémunitive, ce problème se trouvera résolu. Ajoutons — et c'est là un chapitre de pathologie générale qui s'ouvre à peine — qu'il en va de même, sans doute, pour plusieurs maladies bactériennes. Déjà, la vaccination antituberculeuse, par le vaccin CALMETTE-GUÉRIN (10), la vaccination contre l'avortement épizootique dû au bacille de BANG réalisent cette défense des organismes par la prémunition.

*
* *

Il est pourtant une protozoose sanguine pour laquelle l'existence d'une prémunition liée à l'infection chronique, bien qu'évidente, n'a pas encore été complètement vérifiée par la méthode expérimentale. Nous voulons parler du paludisme de l'homme. L'observation a depuis longtemps mis en lumière ce fait que les indigènes nés et demeurés en pays de paludisme acquièrent à la longue une résistance remarquable à la maladie, une véritable immunité. On sait d'autre part que, au cours de la deuxième enfance et jusqu'aux environs de la puberté, ces indigènes ne manifestent la plupart du temps aucune réaction thermique bien que — on devrait écrire *parce que* — porteurs de parasite et bien que soumis à de continuelles réinoculations naturelles. De même les colons européens, après une période pénible d'*acclimatement* pendant laquelle ils paient un lourd tribut aux accès fébriles, finissent par n'en plus souffrir. En

Algérie, lorsqu'un village de colonisation, de création récente, est peuplé à la fois d'Algériens, c'est-à-dire d'Européens nés ou domiciliés depuis longtemps dans le pays et d'immigrés métropolitains, le paludisme frappe souvent ces derniers avec violence, alors qu'il épargne à peu près tous les autres. Les expéditions coloniales ont fourni maintes fois l'occasion de constater pareille différence de réceptivité entre les troupes d'origine européenne ayant séjourné antérieurement dans des régions palustres, et les troupes venues directement de France. Bref, les exemples abondent qui tendent à prouver que l'infection paludéenne, au stade chronique du parasitisme, comporte elle aussi la prémunition. En outre, celle-ci semble faire place, au moins dans certaines catégories sociales ou ethniques d'impaludés, à l'immunité proprement dite lorsque la guérison de l'infection est survenue. Mais que d'obscurités encore ! La prémunition est-elle constante dans le paludisme ? A quel moment précis de l'infection s'établit-elle et sous quelles conditions ? Quelle en est la durée chez l'individu traité par la quinine ou soustrait aux réinoculations ? Vaut-elle contre les espèces de *Plasmodium* différentes de celle qui la provoque ? Comment le prémuni réagit-il aux apports d'un virus nouveau par la trompe de l'hôte invertébré ? Les accès fébriles constatés pendant la saison paludéenne chez d'anciens infectés sont-ils simplement une manifestation de reviviscence spontanée de l'infection préexistante ou les signes d'une récente surinfection ? Et enfin, qu'y a-t-il de préférable pour un paludéen appelé à séjourner en pays insalubre : guérir entièrement et rapidement de son paludisme sous l'action d'un traitement « stérilisant » ou bien, les accidents aigus une fois jugulés, conserver une infection légère et latente qui lui procurera le bénéfice de la prémunition ? Autant de questions auxquelles seule une expérimentation bien conduite pourrait répondre. Peut-être les parasitologistes attachés à l'étude, déjà si féconde du paludisme d'inoculation des paralytiques généraux en apporteront-ils la solution, s'ils veulent bien orienter leurs recherches dans ce sens.

Institut Pasteur d'Algérie.

Bibliographie

1. Edm. Sergent, L. Parrot et A. Donatien. — Une question de terminologie : Immuniser et prémunir. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XVII, n° 1, 1925, pp. 37 38.

— On the necessity of having a term to express the resistance of carriers of germs to superimposed infections. *Transact. Roy. Soc. Tropic. Med. and Hyg.*, t. XVIII, n° 7, janvier 1925, pp. 383-385.

2. EDM. SERGENT, A. DONATIEN et DEGUILLAUME. — Notes sur le debab, trypanosomiase du dromadaire. Evolution, influence sur la gestation, prémunition. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, t. II, n° 2, 1924, pp. 147-157.

3. EDM. SERGENT, A. DONATIEN, L PARROT, F. LESTOQUARD, E. PLANTUREUX, H. ROUGEBIEF. — Les piroplasmoses bovines d'Algérie *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, t. II, n° 1, 1924, pp. 1-146.

— Etudes expérimentales sur les piroplasmoses bovines d'Algérie. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXVIII, n° 4, 1924, pp. 273-354.

4. F. LESTOQUARD. — Les piroplasmoses du mouton en Algérie. *Bull. Soc. Path. exot.*, t XVII, n° 2, 1925, pp. 122-128.

— Deuxième note sur les piroplasmoses du mouton en Algérie. L'anaplasmose : *Anaplasma ovis* nov. sp. *Ibid.*, t. XVII, n° 9, 1924, pp. 784-787.

— Troisième note sur les piroplasmoses du mouton en Algérie. La piroplasmose vraie : *Piroplasma (s. str.) ovis* nov. sp Comparaison avec *Babesiella ovis*. *Ibid.*, t. XVIII, n° 2, 1925, pp. 140-145.

5. EDM. et ET. SERGENT. — Etudes sur les Hématozoaires d'oiseaux, *Plasmodium relictum*, *Leucocytozoon Ziemanni* et *Hæmoproteus noctuæ*, *Hæmoproteus columbæ*. Trypanosome de l'hirondelle, Algérie, 1906. *Ann. Inst. Pasteur,* t. XXI, n° 5, 1907, pp. 251-280.

ET. et EDM. SERGENT. — Sur l'immunité dans le paludisme des Oiseaux. Conservation *in vitro* des sporozoïtes de *Pl. relictum*. Immunité relative obtenue par inoculation de ces sporozoïtes. *C. R. Acad. des Sciences*, 1er août 1910.

ET. SERGENT et Miss H. HEMPL. — Sur l'immunité dans le paludisme des Oiseaux *(Proteosoma vel Plasmodium relictum* GRASSI et FELETTI). *Bull. Soc. Path. exot.*, t. X, n° 7, 1917, pp. 550-552.

EDM. et ET. SERGENT. — Sur le paludisme des Oiseaux dû au *Pl. relictum (vel Proteosoma)*. *Ann Inst. Pasteur*, t. XXXII, n° 8, 1918, pp. 382-388.

6. EDM. SERGENT et A. DONATIEN. — Existence aux confins algéro-marocains de l'infection équine à *Trypanosoma marocanum* et considérations à ce propos sur l'épreuve des réinoculations croisées de LAVERAN et MESNIL. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, t. II, n° 2, 1924, pp. 158-167.

7. EDM. SERGENT et M. BÉGUET. — De l'immunité dans le paludisme des Oiseaux. Les pigeons guéris de l'infection à *Hæmoproteus columbæ* ne sont pas immunisés contre elle. *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXVII, 6 juin 1914, pp. 21-23.

8. S. MAZZA. — Sur la durée de l'immunité relative dans le paludisme des Oiseaux. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, t. II, n° 4, 1923, pp. 609-611.

9. C. NICOLLE. — Contribution à l'étude des infections inapparentes. Le typhus exanthématique inapparent (premier mémoire). *Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, t. XIV, n° 2, 1925, pp. 149-212.

10. A. CALMETTE et C. GUÉRIN, L. NÈGRE et A. BOQUET. — Prémunition des nouveau-nés contre la tuberculose par le vaccin B. C. G (1921 à 1926). *Ann. Inst. Pasteur*, t. XL, n° 2, février 1926, pp. 89-133.

Discussion

M. E. Brumpt. — Dans l'espoir de trouver dans la note des auteurs algériens quelques précisions sur la question encore bien complexe des theilerioses bovines, j'ai parcouru leur travail avant la séance de notre société. J'ai constaté que la note en question était avant tout, contrairement à ce que je croyais, un plan de travail offert à tous ceux qui s'intéressent aux questions relatives à l'état d'immunité-tolérance dans les maladies à protozoaires. Comme dans ce plan de travail un certain nombre de questions précises sont posées, je me permettrai d'y répondre.

En premier lieu les auteurs définissent de nouveau les phénomènes d'immunité-tolérance bien connus dans certaines protozooses, y compris certaines spirochétoses, phénomènes pour lesquels ils ont proposé un nom nouveau celui de prémunition.

Ce terme, simple et clair il est vrai, est synonyme d'immunité-tolérance ou d'immunité relative, expressions utilisées depuis longtemps dans nombre de travaux scientifiques.

Je vais répondre maintenant aux questions relatives à quelques-uns des faits et à certaines opinions présentés.

Je crois qu'au cours de l'état d'immunité-tolérance, le sujet, généralement insensible, en apparence tout au moins, à une inoculation de la même souche virulente que celle qu'il héberge, même quand cette souche a passé par de nouveaux hôtes, peut être surinfecté par une souche plus virulente de même espèce transmise artificiellement par inoculation de sang et parfois même par un hôte vecteur naturel ou vicariant. Mes études sur les surinfections par le *Trypanosoma inopinatum* publiées en 1924 ne laissent aucun doute à cet égard : des grenouilles vertes infectées depuis plusieurs mois par la souche portugaise, donnant d'emblée une infection chronique, succombent avec un très léger retard sur les témoins soit par inoculation du virus pathogène d'Algérie, soit par piqûres de sangsues transmettant ce dernier virus.

Un fait qui semble se dégager des nombreuses études faites sur les spirochétoses et sur les protozooses, c'est qu'il existe dans la nature des races de virulence variable ayant acquis, sous des influences que nous ignorons encore, des propriétés sérologiques particulières qui leur permettent de se développer à côté d'une race infectant déjà un sujet.

Si ce fait, dont la généralité mérite d'être étudiée dans tous les groupes de protozoaires par un procédé de marquage morphologique (perte du blépharoplaste des trypanosomes) ou biologique (séro-résistance ou chimio-résistance), n'est pas constamment

présent à l'esprit des chercheurs, et si la notion de prémunition était acceptée comme la définissent les auteurs algériens au début de leur communication, il serait possible de créer autant d'espèce de spirochètes, de piroplasmes et de trypanosomes qu'il existe de frontières politiques à la surface du globe.

Il est certain néanmoins que ces surinfections naturelles ou artificielles, quand elles se produisent, tout au moins dans les piroplasmoses et les anaplasmoses, sont généralement bénignes et produisent chez l'être une maladie qui serait inapparente sans les examens microscopiques et la prise régulière de la température, maladie à certains égards semblable à celle des animaux qui à cause de leur jeune âge ou de leur âge avancé, suivant les espèces parasitaires étudiées, présentent des infections parasitaires et cliniques discrètes. La bénignité clinique des infections à piroplasmes et à anaplasmes des veaux est solidement établie sur des faits épidémiologiques et expérimentaux.

En ce qui concerne les épreuves d'immunité croisée dans le diagnostic spécifique de divers protozoaires du sang les auteurs confondent deux phénomènes différents : d'une part, l'épreuve de l'immunité croisée artificielle que LAVERAN et MESNIL, NOCARD, LIGNIÈRES ont utilisée dès 1900 pour différencier divers trypanosomes, et l'épreuve de la prémunition ou de l'immunité-tolérance croisée. Dans le premier cas des animaux infectés avec un virus connu, hyperimmunisés avec le même virus, et ayant une immunité acquise, peuvent contracter une infection comme des animaux témoins avec une espèce parasitaire différente. Dans le second cas l'animal cliniquement guéri héberge des parasites, il est devenu tolérant et peut être inoculé avec ou sans succès soit avec l'espèce qu'il héberge déjà soit avec des espèces provenant de la même souche ou de souches différentes.

Ces différentes recherches présentent une grande importance pour la classification de certaines espèces parasitaires, surtout, comme le dit F. MESNIL, quand la surinfection ne se produisant pas, on peut admettre l'identité du germe vis-à-vis duquel l'immunité est acquise et du germe à déterminer.

En ce qui concerne les épreuves de l'immunité-tolérance croisée dans l'étude des piroplasmoses et anaplasmoses, de nombreuses expériences ont été faites, dès 1904, par A. THEILER, expériences étendues ensuite à diverses espèces par MC FADYEAN et STOCKMAN, par LIGNIÈRES, par moi et par divers auteurs, en particulier les savants de l'Institut Pasteur d'Alger.

L'intérêt pratique de l'immunité tolérance, que signalent les auteurs algériens, est incontestable puisque, depuis plus de 20 ans, en Australie, aux Etats-Unis, en Allemagne, en Angle-

terre, au Brésil, en Argentine, les vétérinaires ont pris l'habitude de vacciner avec des virus atténués par diverses méthodes, les bovidés jeunes devant être exposés à l'infection naturelle.

En France je crois avoir été le premier à réaliser de semblables expériences, en 1921. J'ai eu la satisfaction d'apprendre par mes collègues brésiliens, et de constater, moi-même, en 1924 que les 48 animaux français vaccinés par moi et exportés au Brésil s'étaient acclimatés sans présenter aucune mortalité, alors que cette mortalité était toujours élevée chez les animaux non vaccinés importés dans les mêmes régions.

L'immunité relative au cours du paludisme est à juste titre l'objet des préoccupations des auteurs algériens, qui se demandent, en particulier, si, dans cette maladie, l'immunité relative vis-à-vis d'une espèce est valable en ce qui concerne une autre espèce.

Il est bien facile de répondre à cette question car, depuis les travaux déjà anciens de Calandruccio et de Mattei, divers auteurs ont démontré, surtout au cours du traitement des paralytiques généraux, qu'un sujet hébergeant une espèce de *Plasmodium* peut présenter une infection mixte quand il est inoculé avec une espèce différente. C'est sur ces phénomènes de surinfection que les pluralistes triomphent sans peine des arguments des unicistes d'autant plus qu'à cette épreuve biologique s'ajoutent assez de caractères morphologiques, pour permettre d'affirmer l'existence de trois plasmodies humaines.

La possibilité de la surinfection dans des conditions naturelles a été démontrée par Darling en 1920. Cet auteur fait piquer par des *Anopheles ludlowi* infectés par le *Plasmodium falciparum* un indigène ayant une infection à *P. vivax*. Après une incubation de treize jours le sujet présente dans son sang des anneaux pe *P. falciparum* dont le nombre augmente les jours suivants, puis des accès de fièvre, non accompagnés de frissons qui furent jugulés par la quinine.

Les auteurs précités posent encore la question suivante : « les accès fébriles pendant la saison paludéenne chez d'anciens infectés sont-ils simplement une manifestation de reviviscence spontanée de l'infection préexistante ou le signe d'une récente surinfection ». Je crois que, s'il est difficile de répondre à cette question dans les pays où le paludisme est endémique, il est facile d'affirmer qu'il s'agit de rechutes dans les pays sans paludisme, comme la constatation en a pu être faite des milliers de

(1) Darling S. T. Experimental inoculation of Malaria by means of *Anopheles Ludlowi*. *Jl. of exp. med.*, 1er sept. 1920, vol. XXXII, pp. 313-329.

fois pendant la guerre dans les hôpitaux pour paludéens rapatriés.

En terminant je me permettrai, à regret d'ailleurs, de faire une critique d'ordre général au travail de SERGENT et de ses collaborateurs en ce qui concerne leur bibliographie.

Dans un programme d'étude comme celui qu'ils viennent de publier, il aurait fallu à mon avis, ou se passer de bibliographie ou bien en faire une aussi complète que possible afin de faciliter les recherches des lecteurs auxquels ce travail s'adresse. Or, en lisant la bibliographie, on constate que, sur 16 travaux cités, quatorze sont effectués à l'Institut Pasteur d'Alger, un à l'Institut Pasteur de Tunis, un à l'Institut Pasteur de Paris.

Nous nous plaignons assez volontiers des auteurs étrangers qui parfois semblent ignorer certains travaux français, que diront les étrangers ayant travaillé l'immunité-tolérance en protozoologie quand ils liront le travail qui vient de nous être présenté?

Sur la relation entre les pressions artérielles et la viscosité sanguine chez les paludéens,

Par CH. MIKÉLADZÉ.

Dans un travail antérieur (1) je suis arrivé, en me basant sur l'exploration de la pression artérielle chez les paludéens d'après la méthode auscultatoire de KOROTKOW, aux résultats suivants :

1° Au cours du paludisme, dans l'apyrexie, la pression artérielle aussi bien maxima que minima est diminuée vis-à-vis de la pression normale approximativement de 20-25 mm. en moyenne. La pression différentielle ne subit pas de changements notables. La fièvre paludéenne tropicale ainsi que la forme tierce n'offrent pas de différence au point de vue de la pression sanguine, et la diminution de la pression artérielle dépend non pas de la variété du parasite, mais du fait de la sévérité du cours clinique de la maladie et de la durée de la période des accès chez les malades.

2° Durant les accès, la pression artérielle subit des changements très importants. La pression maxima dans le stade du

(1) CH MIKÉLADZÉ. Pressions artérielles chez les paludéens. *Bullet. de l'Université de Tiflis*, t. III, 1923 (en géorgien).

frisson augmente comparativement avec ce qu'elle était dans l'apyrexie, de 20-30 mm. et reste à des chiffres élevés durant 1-1 h. 1/2 dans le stade de pyrexie ; après 1-1 h. 1/2 elles commence à s'abaisser déjà dans ce stade ; après la sudation et la chute de la température, la pression maxima est inférieure à celle de l'apyrexie de 10-20 mm. Elle est moins accusée de 30-50 mm. par rapport à la pression du début de l'accès.

La pression minima commence à baisser depuis le début du stade de pyrexie. D'abord elle baisse lentement ; puis, à la fin de l'acmé de la pyrexie et dans le stade de la sudation et à la chute de la température, elle baisse relativement plus fortement. A cette période, la pression minima est diminuée de 15 20 mm., en moyenne, comparativement à celle de l'apyrexie.

La pression différentielle au début du stade de pyrexie subit une augmentation brusque pour diminuer progressivement vers la fin de la pyrexie, quoiqu'elle reste dans cette période et dans la période de la sudation et après la chute de la température légèrement supérieure au chiffre de la période apyrétique.

3° Après le traitement, quand les accès cessent, la température devient normale, et que le malade peut être considéré comme cliniquement guéri, la pression artérielle, aussi bien maxima que minima augmente, mais cette augmentation se fait longuement et progressivement, et la pression artérielle reste, comparativement à la normale, longtemps légèrement diminuée.

Dans un autre travail (1), je suis arrivé, à la suite de nombreuses observations de paludisme dans toutes ses formes et dans toutes ses périodes, à la conclusion, que la viscosité sanguine (d'après HESS) est diminuée dans 80-85 o/o de tous les cas, en restant dans les autres à des chiffres normaux les plus bas ; je n'ai jamais observé son augmentation (2).

La diminution de la viscosité sanguine au cours du paludisme est d'autant plus marquée que l'infection est plus sévère, que les accès ont été plus fréquents et que l'anémie est plus prononcée. Une forte diminution de la viscosité sanguine (2,5 et

(1) CH. MIKÉLADZÉ. *Contribution à l'étude de la viscosité et de la coagulabilité du sang chez les paludéens*, Tiflis, mai 1924 (en géorgien).

(2) Mon travail était déjà achevé et imprimé, quand dans le *Bulletin de Pathologie exotique* (n° 9, 1924) a paru la note de MONTEL et de ses collaborateurs : « Tension artérielle et viscosité sanguine dans le paludisme chez les Annamites de Cochinchine ». Cette note conclut à l'augmentation de la viscosité sanguine chez les Annamites. Ces résultats sont en discordance avec mes nombreuses observations ainsi qu'avec les observations d'un autre auteur, qui m'est connu (SINDONI. *La Pediatria*, 27 mai 1919).

plus bas jusqu'à 2,0) se rencontre au cours des formes tropicales du paludisme, beaucoup plus souvent que durant les autres formes.

Après traitement et cessation des accès, la viscosité sanguine suit une courbe progressive presque dans tous les cas (95 o/o) sans, cependant, atteindre longtemps encore les chiffres normaux.

L'observation parallèle, chez les mêmes malades, du taux d'hémoglobine, du nombre des globules rouges et blancs et du coefficient de viscosité du sérum, qui reste toujours normal ou un peu diminué, m'a amené à la conclusion que les variations de la viscosité sanguine au cours du paludisme dans toutes ses formes et dans toutes les périodes sont à peu près parallèles avec les variations en nombres des hématies et du taux d'hémoglobine. Le nombre des globules blancs au cours du paludisme varie indépendamment du coefficient de la viscosité sanguine.

Ainsi nous voyons, qu'au cours du paludisme la viscosité sanguine ainsi que la pression artérielle sont diminuées. Il nous paraissait intéressant de voir si la diminution de la viscosité sanguine et de la pression artérielle vont parallèlement et si on peut en déduire un rapport constant et obéissant aux mêmes règles invariables.

Cela l'était d'autant plus que A. MARTINET (1) se basant sur des observations nombreuses arriva à la conclusion, qu'il existe entre la pression artérielle et la viscosité sanguine un rapport constant : $\frac{\text{Tension maxima}}{\text{Viscosité sanguine}}$ qu'on peut exprimer par un coefficient qui est voisin de 4 et qu'il appelle coefficient sphygmoviscosimétrique. D'après MARTINET, ce coefficient présente une importance clinique. Pourtant, les déductions de MARTINET ne sont pas partagées universellement (DETERMANN, HESS, LYON AND MOURRAY). L'opinion de NIZZOLI (2) est particulièrement intéressante, parce qu'il a vérifié le coefficient de MARTINET dans un grand nombre de cas.

Cet auteur arriva à la conclusion qu'on ne peut pas lui attribuer de l'importance, vu que dans la majorité des cas il ne se justifie pas.

J'ai fait sur 45 paludéens, porteurs des *plasmodium vivax* et *præcox*, des déterminations parallèles de la viscosité sanguine

(1) A. MARTINET. *Pressions artérielles et viscosité sanguine*, Paris, 1912.
(2) NIZZOLI. Sul valore dei raporto sphygmoviscosimetro in pediatria. *Pediatria*, nos 8-9, 1920.

et de la pression artérielle. La pression artérielle était déterminée par la méthode auscultatoire de KOROTKOW (spygmomanomètre de RIVA-ROCCI), la viscosité sanguine avec l'appareil de W. HESS ; les chiffres obtenus étaient ramenés par le calcul à la température de 20°.

Pour déterminer ce qu'on doit considérer comme viscosité normale et pressions artérielles normales avec les méthodes que j'employais et avec les appareils que j'avais à ma disposition, j'ai fait des déterminations de la viscosité sanguine et des pressions artérielles chez des individus normaux, 10 femmes et 10 hommes. Les résultats obtenus suivent :

	Hommes	Femmes
Viscosité sanguine	4,3-5,2	4,0-4,8

Ces chiffres sont à peu près identiques à ceux de HESS, qui a obtenu comme chiffres normaux 4,3-5,3 pour l'homme et 3.9-4,9 pour la femme.

En ce qui concerne la pression artérielle, j'ai obtenu chez les adultes sains.

	Maxima	Minima	Différentielle
Hommes. . . .	115-130	75-85	40-45
Femmes. . . .	105-120	65-75	40-45

Les données obtenues chez mes 45 malades paludéens, sont rapportées dans les deux tableaux suivants : dans le premier, les chiffres sont relatés au cours de la fièvre tierce ; dans le second, ces chiffres ont rapport à la fièvre tropicale. J'ai examiné 20 malades atteints de fièvre tierce avec le *plasmodium vivax* dans le sang (4 femmes et 16 hommes) et 25 malades atteints de fièvre tropicale avec le *plasmodium præcox* dans le sang (9 femmes et 16 hommes).

En nous rapportant aux tableaux, nous voyons, qu'au cours de la fièvre tierce (tableau I) la viscosité sanguine est abaissée dans 18 cas sur 20, c'est-à-dire, dans 90 o/o (dans les cas 5 et 6 la viscosité sanguine est sur les chiffres normaux bas), tandis que la pression artérielle maxima est abaissée dans 18 cas sur 20, c'est-à-dire, dans 90 o/o.

La pression minima est aussi abaissée dans 90 o/o des cas.

La pression différentielle l'est dans 15 cas sur 20 (75 o/o).

Au cours de la fièvre tropicale (tableau II) : la viscosité sanguine est abaissée dans 20 cas sur 25 (80 o/o) en restant dans les autres aux chiffres bas de la normale.

TABLEAU I *(Malaria tertiana).*

Noms des malades	Viscosité sanguine	Tension artérielle		
		Maxima	Minima	Différentielle
1. B-OFF L. (femmes) . .	3,80	95	58	37
2. OU-N A.	3,50	90	55	35
3. K-DZÉ M.	3,00	93	60	33
4. P-OFF M.	2,48	90	55	35
5. K-AN A. (hommes) . .	4,47	108	65	43
6. T-DZÉ G.	4,36	91	54	35
7. K-DZÉ P.	4,03	92	52	40
8. TZ-I N.	4,00	102	58	44
9. K-DZÉ L.	3,95	114	75	34
10. K-DZÉ A.	3,88	95	60	35
11. G-DZÉ F.	3,86	100	60	40
12. G-A A.	3,82	92	56	36
13. G-DZÉ A.	3,78	90	52	38
14. OL-I CH.	3,78	94	54	40
15. D-I A.	3,30	128	75	53
16. B-DZÉ CH.	3,26	104	60	44
17. M-I N.	2,60	86	48	38
18. P-TCH M.	2,52	94	50	44
19. G-DZÉ A.	2,24	86	48	38
20. I-OFF P.	2,15	92	54	38

TABLEAU II *(Malaria tropica).*

Noms des malades	Viscosité sanguine	Maxima	Minima	Différentielle
1. L-A L. (femmes) . .	4,02	100	62	38
2. D-DZÉ V.	3,66	92	60	32
3. K-N E.	3,54	88	48	40
4. B-OFF P.	3,30	90	55	35
5. M-AN V.	2,98	92	54	38
6. L-I M.	2,40	100	60	40
7. A-N A.	2,36	84	48	36
8. I-OFF A.	2,13	90	55	35
9. S-I M.	2,00	89	55	34
10. D-DZÉ N. (hommes) . .	4,64	94	52	42
11. D-DZÉ CH.	4,57	125	86	39
12. L-DZÉ I.	4,50	106	68	38
13. C-DZÉ I.	4,47	104	60	44
14. K-I P.	4,03	92	56	36
15. M-I S.	3,95	75	40	35
16. T-DZÉ CH.	3,87	97	55	42
17. I-DZÉ I.	3,56	98	58	40
18. M-DZÉ I.	3,40	90	54	36
19. S-I T.	3,32	85	48	37
20. D-DZÉ I.	3,07	90	55	35
21. G-LI S.	2,89	95	54	41
22. TZ-I Z.	2,46	100	58	42
23. B-TCH L.	2,42	100	62	38
24. S-R M.	2,25	106	70	36
25. V-I A.	2,22	86	48	38

Les pressions artérielles sont aussi abaissées : la pression maxima dans 24 cas sur 25 (96 o/o) ; la pression minima, dans le même pourcentage de cas (96 o/o) ; la pression différentielle dans 16 cas sur 25, c'est-à-dire, dans 64 o/o des cas.

Ainsi, nous voyons, qu'il existe une diminution de la pression artérielle, maxima et minima, presque dans tous les cas (90-96 o/o) et de la pression différentielle dans 64-75 o/o des cas. Il existe aussi une diminution de la viscosité sanguine chez 80-90 o/o de nos malades.

Mais, comme on le voit d'après ces deux tableaux, il n'existe aucun parallélisme entre la diminution de la viscosité sanguine et la diminution de la pression artérielle, maxima et minima, au cours du paludisme.

On observe couramment chez des malades présentant la même pression des différences les plus variables de degré de la viscosité sanguine et *vice-versa*.

Voici quelques exemples :

Dans le cas n° 7 (tableau I), la pression artérielle maxima est égale à 92 mm., la viscosité sanguine, 4,03. Dans le cas n° 20 (tableau I) la pression maxima est identique, 92 mm. et la viscosité sanguine, 2,15.

Dans le cas n° 17 (tableau II) la viscosité sanguine est égale à 3,95 et la pression maxima = 75 mm., tandis que dans le cas n° 24 (tableau II) la viscosité sanguine est moindre et atteint 2,25 ; la pression maxima est supérieure et atteint 106 mm.

Dans le cas n° 1 (tableau I) la pression maxima = 91 mm. La viscosité sanguine est normale (4,36). Dans le cas n° 15 (tableau I), la pression maxima est de beaucoup supérieure (120 mm.) et est normale ; la viscosité sanguine étant inférieure et atteignant 3,36.

Il nous semble clairement établi qu'il n'existe aucun parallélisme, aucune relation constante entre le degré de la viscosité sanguine et celui de la pression artérielle maxima.

De même, au cours de la même pression minima, nous avons les degrés les plus divers de viscosité sanguine.

En ce qui s'agit de la pression différentielle on peut être tenté, dans certains cas, de conclure au parallélisme et à une relation obligée entre elle et la viscosité sanguine. Ainsi :

Dans les cas	Viscosité	Pression différentielle
N° 2 (tableau 1) nous avons . . .	3,50	35
N° 7 » » . . .	4,03	40
N° 9 » » . . .	3,95	39
N° 13 » » . . .	3,78	38
N° 13 (tableau 2) » . . .	4,47	44

On a ici impression que le rapport : $\frac{\text{Pression différentielle}}{\text{Viscosité sanguine}}$ est égale 10.

Mais une étude détaillée de ces deux tableaux permet de voir qu'il s'agit d'une coïncidence fortuite, car dans la majorité des expériences réalisées, à une pression différentielle déterminée correspondent des coefficients de viscosité sanguine les plus variés. Ainsi :

Dans les cas		Pression différentielle	Viscosité
N° 8 (tableau 1)	nous avons . . .	44	4,00
N° 16 »	» . . .	44	3,26
N° 18 »	» . . .	44	2,52
N° 10 (tableau 2)	» . . .	42	4,64
N° 22 »	» . . .	42	2,46
N° 3 »	» . . .	40	3,54
N° 6 »	» . . .	40	2,40

Il nous semble établi sans conteste que le rapport constant entre la viscosité sanguine et la pression différentielle, observé dans quelques cas mentionnés, est le résultat d'une coïncidence fortuite. Nous nous voyons amenés à la conclusion qu'il n'existe entre les pressions artérielles (maxima, minima et différentielle) et la viscosité sanguine, au cours du paludisme, aucun rapport constant, pas plus que de parallélisme marqué, quoique les pressions artérielles (surtout maxima et minima) et la viscosité sanguine, au cours de cette maladie, sont abaissées.

Ainsi, nous concluons qu'au cours du paludisme il existe des facteurs et des causes pathologiques autres, qui agissent sur les pressions artérielles d'une façon déterminante et que la viscosité sanguine reste un des facteurs les moins signifiants de la pression artérielle.

Travail de la clinique médicale du professeur A. ALADACHVILI *à la Faculté de Médecine de Tiflis (Géorgie).*

Transmission expérimentale de *Piroplasma caballi* à l'âne,

Par A. DONATIEN et F. LESTOQUARD.

Le 28 avril 1926, une ânesse âgée de 8 jours reçoit dans la veine 15 cm³ de sang d'un cheval en accès aigu de piroplasmose vraie naturelle (*Pir. caballi*). Le sang de ce cheval renfermait 60 parasites pour 1.000 hématies.

30 cm³ de ce même sang sont inoculés dans la veine d'un cheval indigène âgé de 10 ans.

Les températures des deux animaux inoculés n'ont pas varié dans les semaines qui ont suivi. Les étalements de sang du cheval de 10 ans n'ont jamais présenté rien de particulier. Par contre, le 3 mai, on voyait dans le sang de la petite ânesse 6 parasites pour 1.000 hématies ; c'était des formes caractéristiques de *Pir. caballi*, c'est-à-dire des poires bigéminées de 3 à 4 µ de longueur. Le 12 mai, on a vu de nouveau une forme simple de *Pir. caballi* ; depuis lors aucun parasite n'a été vu.

On a vainement tenté d'obtenir des passages de piroplasmose par l'inoculation, le 3 mai, de 15 cm³ de sang de la jeune ânesse à sa mère, et le 14 mai de 20 cm³ de sang à un cheval breton importé depuis un an en Algérie.

Déjà en 1924, nous avions inoculé, à un vieux cheval importé depuis quelques années et à un âne de 3 ans, du sang provenant d'un cheval en accès aigu de piroplasmose vraie naturelle

Seul le cheval avait réagi en présentant une semaine après l'inoculation une forme double typique de *Pir. caballi* sans hyperthermie concomitante. Ce cheval s'était comporté comme un animal prémuni.

Les résultats négatifs des inoculations de 1926 au cheval de 10 ans, à la mère de la petite ânesse et au cheval breton tiennent très vraisemblablement à l'état de prémunition de ces animaux, qui avaient vécu dans des régions contaminées.

Nous avons réussi à transmettre expérimentalement *Pir. caballi* à l'âne parce que nous avons disposé d'un animal très jeune qui n'avait pas encore pu être infecté, et comme il arrive très souvent chez les jeunes herbivores, son accès de première invasion s'est borné à une simple pullulation de parasites, sans fièvre.

Cette expérience permet de conclure que, comme pour *Nuttalia equi*, l'âne, le cheval et le mulet sont réceptifs à *Piroplasma caballi*.

Institut Pasteur d'Algérie.

La résistance des érythrocytes au cours de la babesiellose bovine,

Par W. L. YAKIMOFF et Mlle A. M. WOÏZEKHOWSKY.

Au cours de la babesiellose bovine, le nombre des érythrocytes diminue et quelquefois très considérablement (dans le gouvernement de Pétrograde, jusqu'à 1.200.000 par mm^3), ainsi que l'hémoglobine. *A priori* il faut soupçonner qu'alors la résistance des globules rouges s'affaiblit et que l'hémoglobine passe dans le plasma du sang et de là par les reins dans l'urine qui se colore en rouge.

Pendant l'épizootie de 1925 nous avons fait quelques observations sur ce phénomène.

Dans une série d'éprouvettes nous versâmes des solutions de chlorure de sodium à différentes concentrations: 1,0 o/o, 0,98 o/o, 0,96 o/o, 0,94 o/o, 0,92 o/o ... 0,36 o/o, 0,34 o/o, 0,32 o/o et 0,30 o/o. Donc la différence entre les deux éprouvettes est 0,02 o/o. Ensuite dans chaque éprouvette nous versâmes 0 cm^3. 5 de sang bien défibriné. Les éprouvettes sont laissées en repos pendant presque 24 heures et ensuite nous avons examiné : 1° dans quelle éprouvette commence l'hémolyse (R_I) et 2° dans quelle éprouvette l'hémolyse est complète (R_{II}).

D'abord pour contrôle nous avons examiné la résistence du sang des vaches saines (Tableau I).

TABLEAU I

Numéros	R_I	R_{II}	Différence
1	0,66	0,40	0,26
2	0,66	0,44	0,22
3	0,68	0,42	0,26
4	0,70	0,40	0,30
5	0,70	0,48	0,22
6	0,72	0,40	0,32
7	0,72	0,38	0,34
8	0,76	0,56	0,20
Moyenne..	0,70	0,43	0,22

Donc, R_I varie entre 0,66 o/o et 0,76 o/o (moyenne 0,70 o/o), R_{II} — entre 0,38 o/o et 0,56 o/o (moyenne 0,43 o/o).

Nous avons examiné 11 animaux atteints de babesiellose (tableau II).

TABLEAU II

Numéros	Animal	Age	Le jour de l'hémoglobinurie	o/o des érytrocites parasités	R_I	R_{II}	Différence entre R_I et R_{II}
1	Vache	6 ans	Inconnu	Rare	0,82	0,42	0,40
2	Génisse	1 1/2	»	1,3	0,76	0,42	0,34
3	Vache	4	1er	2,7	1,0	0,42	0,58
4	»	1 1/2	2e	3	0,84	0,44	0,40
5	»	6	1er	8,5	0,86	0,44	0,42
6	»	4	2e	10,4	1,0	?	»
7	Génisse	1 1/2	2e	12,6	0,80	0,56	0,24
8	Vache	9	2e	14	0,88	0,40	0,48
9	»	5	2e	16	0,90	0,46	0,50
10	Taurillon	1 1/2	Inconnu	17	0,88	0,48	0,40
11	Vache	4	1er	21,7	0,78	0,46	0,32

Nous voyons que R_I ne commence normalement qu'en un cas (n° 2, 0,76 o/o) et dans le second cas à un degré un peu plus élevé (n° 11, 0,78 o/o). Dans les autres cas l'hémolyse commence dans les solutions les plus concentrées (0,80-1,0 o/o).

Dans le tableau II nous inscrivons le jour de l'hémoglobinurie et le pourcentage des érythrocytes parasités. Mais ni le premier, ni le deuxième n'ont aucune relation avec le degré de la résistance.

Une fois nous avons pu suivre la résistance au commencement de la maladie (10-VI) et 2 mois 1/2 après le traitement (guérison) :

10-VI, $R_I = 1$ o/o, R_{II}?

28-VIII, $R_I = 0,74$ o/o, $R_{II} = 0,56$ o/o.

Conclusion : Au cours de la babesiellose du nord-ouest la résistance des globules rouges est affaiblie et quelquefois considérablement.

Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique-vétérinaire de Pétrograde.

A propos de l'immunisation des bovidés vis-à-vis de *Babesiella bovis* en Russie,

Par W. L. YAKIMOFF, Mme E. N. MARKOFF-PETRASCHEWSKY et W. A. LOUKIANOFF.

Les méthodes d'immunisation vis à-vis des piroplasmoses sont nombreuses (avec le sang des animaux guéris ; avec le sang, conservé à la glacière ; avec du sang dilué avec de la bile ; avec une émulsion de tiques écrasées, etc.) En Europe vis-à-vis de *Babesiella bovis* on emploie la vaccination avec le sang des veaux guéris (méthode de KOSSEL et ses collaborateurs). Avec cette méthode en Allemagne on immunise des milliers de bestiaux (KOSSEL, WEBER, SCHÜTZ et MIESSNER, MIESSNER, PRŒSCHOLETT, SMIDT). Mais les résultats ne sont pas assez encourageants. MIESSNER en 1907-1909 a vacciné 2.980 animaux adultes et 2.595 jeunes et le résultat négatif a été de 1,32-2,5 o/o ; l'année dernière la perte était de 9,99 o/o. D'après SMIDT, dans 10 domaines infectés on note 4,14 o/o de cas graves et 0,46 o/o de cas bénins. PRŒSCHOLDT à Pommern, de 1909 à 1912, a vacciné 12.686 animaux et 6,62 o/o, 8,15 o/o, 5,10 o/o et 3,65 o/o tombèrent malades. SMITH conseille d'abandonner tout à fait la vaccination, comme une mesure inutile.

En Russie la seule méthode d'immunisation a été celle de LIGNIÈRES, que le vétérinaire-médecin SAIKOWITSCH a employé avant la guerre mondiale dans le gouvernement de Novgorod ; les résultats ont été encourageants.

Au nord-ouest de la Russie, la piroplasmose (à *Babesiella bovis* STAREOVICI, 1903) est très répandue et existe dans tous les gouvernements de cette région (Pétrograde, Novgorod, Pskov, Tscherepovez et la république de Karelie) (voir les notes d'YAKIMOFF et collaborateurs dans le *Bulletin de la Soc. de Path. exot.*, 1925 et 1926). Le traitement avec le trypanobleu, l'ichtragan, l'arrhénal et les autres remèdes chimiothérapiques nous a donné des résultats très bons. Mais il faut trouver une méthode convenable d'immunisation vis-à-vis de *Babesiella bovis*.

Pendant la campagne antipiroplasmique de 1925 dans le gouvernement de Pétrograde, organisé par la Direction agronomique de région du nord-ouest de la Russie, nous avons fait des expériences d'immunisation de bovidés avec : 1° le virus + le

trypanobleu (méthode de THEILER-LIGNIÈRES) et 2° la vaccination avec le trypanobleu seul.

I. — VACCINATION PAR LA MÉTHODE DE THEILER-LIGNIÈRES

I. *Génisse n° 2*, 1 an et 2 mois.

19-VI-1926, à 3 h. après midi, l'inoculation sous la peau de 19 cm³ du sang défibriné de la vache n° 14 malade naturellement (14 0/0 des érythrocytes parasités). T. 38°4.

Les 20, 21 et 22, température 39°2-39°7 : absence de parasite dans le sang.

Le 23, T. 39°4, mais dans le sang, existence de parasites. Injection intraveineuse de 1 g de trypanobleu. Le soir température 40°.

Le 24 au matin, l'animal est un peu faible, avec inappétence, le pouls est un peu accéléré. La coloration de l'urine a disparu le lendemain. Les parasites dans le sang sont très rares. Le soir, T. 40°3.

Du 25-VI au 12-VII, température normale, absence de piroplasmes. Le 12-VII (18 jours après l'injection du trypanobleu), injection sous la peau de 5 cm³ du sang de la vache n° 45 malade naturellement (8,5 0/0 des érythrocytes parasités) (la première infection).

Les jours suivants, du 13 au 18, la température est quelquefois un peu élevée ; dans le sang, il y a des piroplasmes très rares, puis on n'en observe pas jusqu'au 12-VIII, jour où l'animal est injecté une deuxième fois (49 jours après l'injection du trypanobleu) avec le sang de la vache n° 63 malade naturellement (12,8 0/0, des érythrocytes parasités).

Les jours suivants pas d'élévation de la température et absence de parasites jusqu'au 8-IX, où l'observation se termine.

II. *La génisse n° 3*, 1 an et 6 mois.

Le 17-VI-1925, inoculation sous la peau de 10 cm³ du sang défibriné de la génisse n° 13 malade naturellement (25,3 0/0 des érythrocytes parasités).

Les 18 et 19 aucune élévation de la température, absence des piroplasmes dans le sang.

Le 20, température normale ; des parasites dans le sang. Injection intraveineuse de 2 g. du trypanobleu.

Le 21, température normale. Coloration légère de l'urine, qui disparaît le lendemain. Existence des piroplasmes, le 22.

Du 23 au 28, absence des parasites. Le 29, T. 41°5, absence des piroplasmes. Le 30, T. 41°3, des piroplasmes en petit nombre, le 1-VII, T. 40°1. Pendant cette période, l'animal est un peu affaibli.

Les jours suivants jusqu'au 18-VII, température normale, absence de piroplasmes. Ce jour (28 jours après l'inoculation du trypanobleu) inoculation sous la peau de 15 cm³ du sang de la vache n° 47 malade naturellement (3,5 0/0 des érythrocytes parasités).

Le 23, dans le sang présence de parasites en forme d'anneaux. Le 24, la coloration légère de l'urine disparaît ainsi que les parasites.

Du 26-VII au 6-IX aucune élévation de la température, absence de piroplasmes dans le sang.

III. *Genisse n° 6*. 1 an et 6 mois.

Le 17-IV-1925, 11 h. du matin inoculation sous la peau de 7 cm³ de sang défibriné de la vache n° 13 malade naturellement (25,3 0/0 des érythrocytes parasités).

Les 18 et 19, température normale, absence de parasites dans le sang.
Le 20, température normale, existence de piroplasmes dans le sang.
Le 21, 6 h. du matin, injection intraveineuse de 2 g. de trypanobleu. 7 h. du soir, coloration légère de l'urine qui disparaît le lendemain.
Du 23-VI au 8-VII, pas de température élevée, absence depiroplasmes.
Ce jour (17 jours après l'inoculation du trypanobleu) inoculation sous la peau de 10 cm³ du sang de la vache n° 40, malade naturellement (3,5 0/0 des erythrocytes parasités).
Le 11 parasites très rares dans le sang.
Le 12-VIII, pas de température élevée, pas de parasites. Ce jour, (51 jours après l'injection du trypanobleu) deuxième inoculation de 10 cm³ du sang de la vache n° 63 malade naturellement (12,8 0/0 des érytrocytes parasités).
Jusqu'au 6-IX pas d'élévation de la température et absence de parasite.

IV. *Génisse n° 8*, 1 an et 6 mois.
Le 26-VI-1926, 1 h. après midi, inoculation sous la peau de 5 cm³ du sang défibriné de la vache n° 20 malade naturellement (25 0/0 des érythrocytes parasités).
Le 29, température normale, existence des piroplasmes en petit nombre dans le sang.
Le 30, 9 h. du soir, T. 41°, inoculation intraveineuse de 1g. 5 de trypanobleu.
Le 1-VII, T. 41°1 et 40°9. Existence de parasites dans le sang. Animal affaibli, inappétence, pouls accéléré.
Du 2-VI au 18-VII aucune élévation de la température, absence de parasites dans le sang Ce jour (18 jours après l'injection du trypanobleu), inoculation première sous la peau de 15 cm³ du sang de la vache n° 47 malade naturellement (3,5 0/0 des érythrocytes parasités.
Du 19-VII au 21-VIII, pas d'élévation de la température, pas de parasite. Ce jour (52 jours après l'injection du trypanobleu) inoculation sous la peau de 8 cm³ du sang de la vache n° 70 malade naturellement (8 0/0 des érythrocytes parasités).
Du 22-VIII au 6-IX, pas d'élévation de la température, pas de parasite.

V. *Génisse n° 12*, 1 an et 5 mois.
7-VII-1925, 9 h. du soir, inoculation sous la peau de 6 cm³ du sang défibriné de la vache n° 40 malade naturellement (3,5 0/0 des érythrocytes parasités).
Les jours suivants, température normale. Le 10-VII on observe dans le sang des formes suspectes (piroplasmes ?), et le 11, de l'hémoglobinurie. 8 h. du soir, injection intraveineuse de 1 g. 5 de trypanobleu.
Les 12 et 13, température légèrement élevée, piroplasmes dans le sang.
Du 14-VII au 24-VIII, pas d'élévation de la température, pas de parasite. Ce jour (45 jours après l'injection du trypanobleu) inoculation de 15 cm³ du sang de la vache n° 51 malade naturellement (17 0/0 des érythrocytes parasités).
Du 25-VII au 6-IX, pas d'élévation de la température, pas de parasites.

VI. *Génisse n° 4*. 1 an et 3 mois.
19-VI-1925, 2 h. 45 après midi, inoculation sous la peau de 5 cm³ du sang défibriné de la vache n° 14 malade naturellement (14 0/0 des érythrocytes parasités) et simultanément injection intraveineuse de 2 g. du trypanobleu. L'animal le soir, est un peu affaibli.

Du jour suivant jusqu'au 12 VII pas d'élévation de la température, pas de parasite dans le sang. Ce jour (23 jours après l'injection du trypanobleu) inoculation sous la peau de 5 cm³ du sang de la vache n° 63 malade naturellement (12,8 0/0 des erytrocytes parasités). Ce n'est que le 18-VII qu'on a pu trouver dans le sang des parasites en petit nombre, mais il n'y a pas d'élévation de la température.

Jusqu'au 6-IX pas d'élévation de la température, pas de parasites dans le sang.

Tous les animaux ci-dessus pendant tout l'été étaient sur des pâturages riches en tiques infectées de *Babesiella bovis*.

Résumé. — On peut vacciner les bovidés par la méthode de THEILER-LIGNIÈRES (infection avec du sang contenant *Babesiella bovis* et ensuite traitement par le trypanobleu) contre la contamination par *Babesiella bovis*.

II. — IMMUNISATION AVEC LE TRYPANOBLEU SEUL

Les auteurs allemands disent que quand dans un troupeau de bovidés apparaît la piroplasmose, il est utile d'injecter à tous les animaux du trypanobleu en petite quantité.

Pendant l'été 1925 nous avons fait quelques expériences avec ce colorant.

I. *Genisse n° 10.* 1 an et 4 mois.

22-VI-1925, 7 h. du soir injection intraveineuse de 1 g. de trypanobleu.

12-VII, 20 jours après l'injection du trypanobleu, première inoculation sous la peau de 5 cm³ du sang de la vache n° 45 atteinte de la piroplasmose (8,5 0/0 des érythrocytes parasités).

16-VII, température 40° parasites (en forme d'anneaux), dans le sang. Le jour suivant la température s'abaisse, mais les parasites ne disparaissent que le 19.

Jusqu'au 21-VIII pas d'élévation de la température, pas de parasite. Ce jour (60 jours après l'inoculation du trypanobleu) deuxième inoculation sous la peau de 8 cm³ de la vache n° 70, malade naturellement (8 0/0 des érythrocytes parasités).

Les 23-27, température 40°-41°2, pas de piroplasme. Les parasites sont absents jusqu'au 6-IX.

II. *Génisse n° 11*, 1 an et 5 mois.

22-VI-1925, 7 h. du soir, injection intraveineuse de 1 g. de trypanobleu

24-VII (après 32 jours) première inoculation sous la peau de 15 cm³ du sang défibriné de la vache n° 47 atteinte de la piroplasmose (51 0/0 des érythrocytes parasités).

26, T. 40°2, absence de piroplasme.

27, T. 42°. Présence de piroplasmes dans le sang (formes en anneau, très peu de formes en poire) en petite quantité.

28, T. 40°7. Piroplasmes en anneau.

Du 20 au 21-VIII, température normale, absence de parasite. Ce jour (60 jours après l'inoculation du trypanobleu) deuxième inoculation de 8 cm³ du sang de la vache n° 70 atteinte de la piroplasmose (8 0/0 des érythrocytes parasités).

Les jours suivants jusqu'au 6-IX, température normale et absence de parasites dans le sang.

III. *Taurillon n° 14.* 1 an et 10 mois.

22-VI-1925. 7 h. du soir, injection intraveineuse de 1 g. du trypanobleu.

12-VIII (53 jours après) inoculation sous la peau de 10 cm³ du sang de la vache n° 63 atteinte de la piroplasmose (12 0/0 des érythrocytes parasités).

16, T. 40°9. Absence de parasite.

17, piroplasmes dans le sang (sous forme d'anneau et piriformes) en petite quantité.

18 et 19. Des parasites assez nombreux. T. (le soir) : 40°7 et 39°3.

Du 20 au 31, absence de parasite. Les 26 et 27 basophilie des érytrocytes 31-VIII, 1 et 2-IX. Des piroplasmes dans le sang.

Du 3 au 6-IX. Absence de piroplasmes.

Résumé. — Il est possible d'immuniser les bovidés (au moins les animaux jeunes) avec le trypanobleu seul, pendant une longue période (jusqu'à 60 jours). Bien que les parasites apparaissent dans le sang, l'hémoglobinurie est toujours absente.

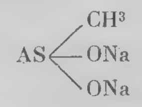
Laboratoire de campagne du Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique vétérinaire à Pétrograde (Chef du Service le Prof. W. L. YAKIMOFF).

L'arrhénal dans le traitement de la babesiellose bovine,

(*Note préliminaire*)

Par W. L. YAKIMOFF, Mme E. N. MARKOFF-PETRASCHEWSKY, Mlle A. N. GNÉDINE, Mlle E. F. RASTÉGAIEFF, Mlle E. W. ROUMIANZEFF et Mlle M. F. TURIKOFF.

L'arrhénal est le méthylarsinate de soude, sa formule est



PIOT-BEY, 1914, est le premier, qui employa ce remède en Egypte pour le traitement de la piroplasmose due à *Piroplasma*

bigeminum. Cet auteur dit que l'arrhénal est un remède supérieur au trypanobleu et il a abandonné ce dernier. Il a employé l'arrhénal dans trois troupeaux de bétail, récemment achetés et immunisés vis-à-vis de la peste bovine et dans un quatrième qui a subi l'épreuve de contrôle avec du sang virulent seul. Il injecta 5 cm^3 de la solution à 10 o/o, soit 0 g. 5 du remède sous la peau. Cette injection doit être répétée.

En dehors de cette communication de l'auteur égyptien, nous n'avons connaissance d'aucune autre.

Pendant la campagne anti-piroplasmique de 1925 dans le gouvernement de Pétrograde, organisée par la Direction agronomique du nord-ouest de la Russie, nous employâmes aussi l'arrhénal (et en outre de l'ichtargan, du salvarsan à l'argent (Silbersalvarsan), du protargol, du luargol et de l'apiroplasmine).

Au commencement de cette campagne, nous employâmes la dose indiquée par Piot-bey, 0 g. 5 sous la peau. Mais cette dose fut jugée insuffisante, comme l'indique l'histoire des cas suivants :

Vache n° 14, 5 ans. Importée de la localité atteinte de piroplasmose. Piroplasmose antérieure en 1924. Tombe malade le 1-VI-1925.

1-VI-1925, *9 h. du soir :* T. 39°5. P. 80. R. 18. Urine rouge. Ictère. Diarrhée. Rumination et péristaltisme normaux. Diminution de la production du lait. Pourcentage des érythrocytes parasités : 16,3 0/0. Injection sous la peau de 0 g. 5 de l'arrhénal.

2-VI-1925 Urine rouge.

3-VI-1925. Soir : T. 37°. P. 84. R. 20. Urine rouge.

4-VI-1925. Soir : T. 35°. P. 90. R. 15. Urine rouge. A 9 h. du soir, mort.

Nous augmentâmes la dose à 1 g. sous la peau, mais cette dose ne fut pas suffisante.

Nous donnons un exemple :

Génisse n° 17, 1 an. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. La date du commencement de la maladie est inconnue.

10-VI-1925. *9 h. du soir :* T. 40°3. P. 132. R. 44. Urine rouge-noir. Ictère rumination et péristaltisme normaux. Pourcentage des érythrocytes parasités : 24,2 0/0. Injection sous la peau de 1 g. d'arrhénal.

11-VI-1925. *6 h. du soir :* T. 37°8. P. 120. R. 52. Urine : *id.*

12-VI-1925. *12 h. du soir :* T. 37°8. P. 128. R. 24. Urine : *id.* Mort.

Deux autres animaux avec pourcentages d'érythrocytes parasités de 26,8 o/o et de 32,2 o/o n'ont pas été sauvés par l'injection de 1 g. 5.

La dose de 2 g. n'a pas été suffisante quoique le pourcentage des érythrocytes parasités fut faible (3 o/o et 5,6 o/o).

La dose suffisante pour l'injection sous la peau est 2 g. 5 et quelquefois 3 g.

Pour l'injection intraveineuse les doses de 0,5 et 1,0 ne sont pas suffisantes et il faut employer au moins 1 g. 5.

Quand, après de longues recherches nous eûmes trouvé les doses suffisantes, nous traitâmes 203 animaux atteints de babésiellose.

I. — *Inoculation sous la peau.*

Bétail indigène : traités 113, morts 10 (= 8,7 o/o).
Bétail importé : traités 28, morts 2 (= 8,7 o/o).
Total : traités 136, morts 12 (= 8,8 o/o).

II. — *Inoculation intraveineuse.*

Bétail indigène : traités 57, morts 4 (= 7 o/o).
Bétail importé : traités 10, mort 1 (= 10 o/o).
Total : traités 67, morts 5 (= 7,4 o/o).

Les symptômes cliniques de la maladie après le traitement par l'arrhénal disparaissent plus lentement, qu'après le traitetement par l'ichtargan. Le tableau I indique l'abaissement de la température après injection d'arrhénal.

TABLEAU I

Température abaissée après	Bétail indigène		Bétail importé		Total	
	Quantité	Pourcentage	Quantité	Pourcentage	Quantité	Pourcentage
12 h.	1	1,9	»	»	1	1,7
24 »	12	23,0	2	66,6	14	25,0
36 »	8	15,3	»	»	9	16,7
48 »	27	51,9	1	33,3	28	50,9
72 »	4	7,7	»	»	4	7,1
Total	52		3		55	

Il résulte de ce tableau que la température le plus fréquemment (dans 50,9 o/o des cas) s'abaisse 48 h. après l'injection de l'arrhénal.

La disparition de l'hémoglobinurie se fait le plus fréquemment 48 h. après l'injection (tableau II).

Tableau II

Disparition de l'hémoglobinurie après	Inoculations intraveineuses				Inoculations sous la peau			
	Bétail indigène	Bétail importé	Total		Bétail indigène	Bétail importé	Total	
			Quantité	o/o			Quantité	o/o
10 h.	1	»	1	2,7	2	»	2	3,4
12 »	»	»	»	»	»	»	»	»
18 »	1	1	2	5,5	»	»	»	»
20 »	1	1	2	5,5	3	1	4	6,8
24 »	7	1	8	22,2	9	»	9	15,5
30 »	1	»	1	2,7	1	»	1	1,7
34 »	2	»	2	5,5	8	4	12	20,6
48 »	7	7	14	38,8	13	4	17	29,3
40 »	4	1	5	13,8	4	»	4	6,8
72 »	1	»	1	2,7	7	2	9	15,5
Total.	25	11	36		47	11	58	

L'ichtargan, plus actif que l'arrhénal, abaisse la température critiquement; il faut alors surveiller le cœur. L'arrhénal qui agit plus lentement n'a pas cet inconvénient : il abaisse la température plus lentement.

Nous injectons encore l'arrhénal aux animaux faibles, maigres, atteints d'autres maladies (par ex.: pneumonie), convalescents très vieux.

Le défaut du traitement par l'arrhénal dans les piroplasmoses observées par nous est le pourcentage élevé de morts (jusqu'à 8 o/o) ; l'avantage est la possibilité de l'inoculation sous la peau.

Laboratoire de Campagne du Service de Protozoologie de l'Institut vétérinaire bactériologique à Pétrograde.

Ixodes ricinus, Tique des régions froides ou tempérées,

Par G. SENEVET et P. ROSSI.

La raréfaction extrême des adultes d'*Ixodes ricinus* pendant les mois d'été en Algérie (1), nous a incités à étudier la distribution géographique mondiale de cette Tique. Si l'influence de la saison froide, que nous avions notée en Algérie est un fait d'ordre général, on peut s'attendre à rencontrer l'*Ixodes ricinus*, dans les régions froides ou tempérées, à l'exclusion des climats tropicaux.

L'étude de la distribution géographique présentait une autre sorte d'intérêt :

Une hypothèse sur la sclérose en plaques incrimine comme cause de cette maladie, un Spirochète spécial dont l'agent transmetteur serait précisément *Ixodes ricinus* (2). L'auteur demande l'étude de la répartition de cet Acarien, pour voir si son aire de dispersion coïncide avec celle de la maladie.

Une étude minutieuse a déjà été publiée sur cette question par H. F. NUTTALL et ses collaborateurs (3). Nous la résumerons en totalisant par grandes régions le nombre de localités où la présence d'*Ixodes ricinus* a été signalée.

EUROPE

Ecosse, 14 localités : Sanquhar, Hawick, Arghylleshire, Thornhill, Caillissan, Invernesshire, Brankfort, Crawford, Perth, Callander, Oban, Aderfoyle, Killin.

Angleterre et Pays de Galles, 8 localités : Northumberland, Huntingdonshire, Grandchester, Shreswbury, Lyndhurst, Tavistock, Tyne Valley, N. Wales.

Irlande, 27 localités : Sligo, Timmer, Dallyhorse, Galway, Roscommon, Glingoriff, Clenbrock.

France, serait très commun : 3 localités signalées ; mais il est évident que ce chiffre est loin de représenter le total.

Belgique : une observation.

(1) G. SENEVET et P. ROSSI. Contribution à l'étude des Ixodidés (XIIe note). Etude saisonnière des Ixodidés de la région de Bouïra. Algérie. *Arch. Institut Pasteur d'Algérie*, t. II, no 2, 1924, pp. 223-232.

(2) J. MOUZON. Les travaux récents sur l'étiologie de la sclérose en plaques. *Presse Médicale*, 3e année, 22 juillet 1922, pp. 624 627.

(3) G. H. F. NUTTALL, C. WABURTON, W. F. COOPER et L. F. ROBINSON. *Ticks, a monograph of the Ixodoïdes. Part II, The genus Ixodes,* pp. 154-156.

Hollande : une observation.
Allemagne : Kittendorf, Schvandt, Vosfeld, Rosenow, Godesberg et plusieurs localités non précisées.
Héligoland : localités non précisées.
Italie : Trentin, Vénétie, Pise, Istrie, Toscane.
Espagne : localités non précisées.
Galicie : localités non précisées.
Albanie et Rhodes : localités non précisées.
Russie : Amour et Caucase.

Asie

Transcaucasie : Summabad.
Arabie : signalé sans précision d'époque ni de localité.
Australie : sans précision. Eaton, Cleland.
Japon : Akita-Saga.

Amérique

Etats-Unis : Californie, Palo Alto, Vallée du Mississipi, Kansas, Texas, Baltimore, Pennsylvanie, Caroline, Floride.
Cette liste, datée de 1911, doit être complétée ainsi :

Europe

Pays de Galles : Carnavon.
Allemagne : Berlin (du Toit).
Hongrie (Kotlan).
Macédoine (Knuth, Behn et Schulze).
Roumanie (Knuth, Behn et Schulze).
Dalmatie (Inchiosti).
Russie, Nord de la Russie (Yakimof et Wassilefskaga).
Finlande : Gouvernement du Nord-Ouest, Riga, Kiew et Nijni-Novgorod.
Crète (Blanc et Caminopetros). Produit une maladie qui sévit de novembre à avril.

Afrique

Algérie :	Bouïra, novembre à avril	(Sevenet et Rossi)
	Lapérine, mars	id.
	Tizi Renif, février	id.
	Camp du Maréchal, février	id.
	Palestro, janvier à avril	id.
	Dra el Mizan, février-mars	id.
	Boghni, février-mars	id.

Asie

Asie Mineure : Smyrne (Nuttall).
Japon : sans précision.
Annam : Hué (Bernard et Bauche).

OCÉANIE

Nouvelle-Zélande : assez rare, probablement importé (MILLER). Un seul spécimen sur un cheval.

AMÉRIQUE

Amérique du Nord : sans précision.
Etats-Unis : Oregon, novembre à avril.
Panama (LAURENCE DUNN). Un seul exemplaire.
Canada (HEWITT).

Si l'on reporte sur une carte les différentes localités où a été signalé l'*Ixodes ricinus*, on s'aperçoit que presque toutes sont situées au Nord du 40° parallèle.

Un petit nombre en Algérie, en Crète, en Arabie, au Japon, ou aux Etats-Unis sont situées entre le 40° parallèle et le tropique du Cancer.

Deux observations seulement ont été faites dans la zone intertropicale : celle de LAURENCE DUNN à Panama (un seul exemplaire rencontré), et celle de BERNARD et BAUCHE à Hué.

L'étude des Tiques se poursuit cependant en tous les points du globe puisque nous avons pu relever plus de trente-cinq listes de Tiques rencontrées dans des régions intertropicales. Dans aucune d'elles *Ixodes ricinus* ne figurait.

On peut donc, dans l'état actuel de nos connaissances, schématiser ainsi la biogéographie de cette espèce.

Ixodes ricinus est avant tout une Tique des régions froides ou tempérées, où son évolution s'effectue pendant la belle saison, du printemps à l'automne. Dans les régions plus méridionales, le bassin méditerranéen, par exemple son développement, entravé par la chaleur, ne peut s'effectuer qu'en hiver. Dans les régions tropicales, sa présence est exceptionnelle.

Institut Pasteur d'Algérie.

Arachnides, Myriapodes et Serpents de la région du Tadla (Maroc),

Par M. MARCENAC.

Au cours de deux années passées dans le Territoire de Tadla (Maroc), nous avons cru faire œuvre utile en contribuant à l'étude de la faune venimeuse locale, plus particulièrement

celle qui concerne les Arachnides, les Myriapodes et les Serpents.

La détermination zoologique des espèces rencontrées, leur biologie, leur nocivité exacte, au sujet desquelles règnent très souvent de très grandes et fâcheuses imprécisions, sont autant de problèmes dont l'importance n'échappe pas au point de vue de la colonisation (1).

Notons d'abord, afin de bien fixer l'habitat, que le grand pays Tadla constitue un milieu très spécial divisé en trois zones entièrement différentes, dans chacune desquelles la faune et la flore, auto-sélectionnées, offrent des particularités remarquables.

Adossé à l'Atlas, qui le limite au sud, le Tadla est encadré entre 32°10′ et 32°50′ de latitude nord et entre 8°15′ et 9°20′ de longitude ouest : il a une superficie totale approximative de 7.000 km².

A cheval sur le fleuve Oum-Er-R'bia, il comprend :

Au Nord et sur la rive droite du fleuve, un immense plateau d'altitude moyenne de 550 m., sec, aride, caillouteux, inculte, dans lequel on rencontre déjà une faune désertique. Le village de Kasbah-Tadla, centre de nos observations, est situé sur la rive droite de l'Oum-Er-R'bia, à la limite méridionale de cette zone.

Au Centre, sur la rive gauche, une vaste plaine s'étendant jusqu'au Moyen Atlas, très irriguée, extrêmement fertile, moins riche en espèces venimeuses.

Au Sud, l'Atlas avec ses hauts plateaux et ses vallées encaissées; on y récolte les mêmes Arachnides et Myriapodes que dans la partie septentrionale du Tadla, et, surtout, davantage de Serpents.

Le climat est un des plus « dur » du Protectorat chérifien : la saison d'été est particulièrement pénible sur le plateau et dans la plaine, avec une température de 50° à l'ombre pendant près de trois mois de l'année.

Les chutes d'eau sont absolument nulles de fin mai à fin septembre et la pluviométrie indique, comme moyenne annuelle, 490 mm.

Bien entendu, les animaux à venin causent leurs méfaits pendant la saison chaude : beaucoup sont nocturnes. La capture peut être commencée dès avril : elle nous a permis d'étudier les

(1) Nous remercions très vivement Mme Philsalix pour ses conseils éclairés, l'excellent accueil réservé à tous nos envois et l'empressement mis à la détermination de nos échantillons.

Arachnides, les Myriapodes et les Serpents catalogués ci-dessous, avec mention de quelques détails sur leur action pathogène.

1° ARACHNIDES. — *Scorpionides.* — *Buthus mauritanicus* (POCOCK), noir foncé, très abondant, chaque soir, de juin à octobre. Il sort, dès la nuit, de ses repaires, inquiétant hommes et animaux, et pénètre jusque dans les habitations où il cause, sinon une grande peur, du moins une certaine crainte.

Dans un travail précédent nous avons précisé le mode d'action du venin de ce scorpion et confirmé, en tous points, le processus de l'envenimation ainsi que le mécanisme de la mort si bien décrits par les auteurs classiques. L'agressivité, les influences modificatrices du facteur gravité (espèce piquée, zone atteinte, épaisseur du tégument...) ont été l'objet particulier de nos recherches et observations.

La symptomatologie, parfois alarmante chez les sujets intoxiqués par ce venin, très analogue à celui du cobra, n'a vraiment d'issue mortelle que chez les êtres jeunes (enfants, jeunes chiens...).

A défaut de sérum spécifique, le traitement le plus efficace a consisté dans l'administration de chloral en lavements, à dose anesthésique ou presque anesthésique.

Heterometrus maurus LIN. (= *Scorpio palmatus* EHR.), jamais mordoré, beaucoup plus rare que *Buthus mauritanicus* ; on le rencontre presque uniquement sur la rive gauche de l'Oum-Er-R'bia. Il est venimeux, mais, l'action de sa piqûre est manifestement moins grave que celle du scorpion noir. Nous n'avons jamais enregistré, ni entendu rapporter d'accidents mortels produits par la piqûre.

Araneïdes. — Les araignées sont très abondantes dans le Tadla, mais il n'en existe pas de vraiment dangereuses, leur action se limitant, au maximum, à une très légère urtication.

Au point de vue systématique, M. FAGE, Assistant au Muséum d'Histoire naturelle de Paris, à qui nous exprimons nos remerciements, a déterminé :

Eusparassus argelosius atlanticus, EUG. SIMON, fréquente dans les habitations, n'attaquant jamais l'homme.

Argiopa lobata PALLAS.

Lycosa sp. ? extrêmement abondante et inoffensive pour les Vertébrés supérieurs.

Holocnemus pluchei ? S. c.

Loxoceles rufescens L. DUFOUR.

Textrix variegata ? EUG. SIMON.

Menesnerus semilumbatus HOHN.

Pardosa obscuripes EUG. SIMON.

Galéodes. — Ces curieux intermédiaires entre les Arachnides et les Insectes vrais sont très abondants dans la région du Tadla et à Kasbah-Tadla tout particulièrement.

Tous les spécimens de galéodes recueillis sont de l'espèce : *Galeodes olivieri* Eug. Simon.

Les divergences d'opinon relatives à leur nocivité semblent avoir fait place à un avis formel d'innocuité, ainsi qu'il ressort des faits d'observation et de l'expérimentation (2).

2° Myriapodes. — Les Scolopendres ne sont pas rares dans le Tadla ; la détermination de nos échantillons a été faite par le Professeur Ribaut, de Toulouse, et par M. Brolemann, de Pau.

Ce sont :

Scolopendra morsitans, variété *scolopiana* C. K.

Orya barbarica Gerv., espèce phosphorescente étudiée par P. Dubois et qui répand, dès qu'elle se sent en danger, une odeur vireuse très forte et très tenace.

Scaphiostreptus maroccanus (Att. 1914).

L'action pathogène des deux premiers de ces myriapodes se limite à une simple urtication ; le troisième, de la famille des Iulidés, est absolument inoffensif.

3° Serpents. — Les seuls serpents vraiment abondants sont représentés par des *Zamenis hippocrepis* Lin., Colubridés aglyphes très agressifs, et non venimeux. Les magnifiques coloris de leurs robes sont particulièrement appréciés par les « charmeurs » marocains, si nombreux sur les places publiques.

Nous avons connu, en deux années, un seul cas d'envenimation mortelle, à Ghom-El-Alem (premiers contreforts du Moyen Atlas), chez un soldat de la Légion Etrangère, mordu probablement par *Vipera lebetina* ou par une Bitis, mais toutefois la capture de ce serpent ayant été effectuée par écrasement de la tête il n'a pas été possible d'en faire une diagnose précise.

Signalons enfin la présence fréquente de *Trogonophis Wiegmani* Kaup, sorte de lézard Amphisbænidé, absolument inoffensif, très recherché comme amulette par les indigènes pour la cure de la cécité.

Bibliographie

1. Marcenac. — Nocivité des piqûres de Scorpion au Maroc, *Maroc médical*, n° 12, 1924, et *Rev. vétér. mil.*, n° 2, 1925.
2. Marcenac. — Innocuité de *Galeodes olivieri* au Maroc, *Bull. Soc. Path. exot.*, déc. 1925.

Le cancer et les noirs de l'Afrique Centrale,

Par R. Mouchet et P. Gérard.

Il est un fait qui frappe le médecin voyageant en Afrique Centrale : l'extrême rareté des néoplasmes chez les Noirs. L'on pourrait croire que la race noire présente une immunité particulière pour cette affection, n'était le grand nombre de tumeurs malignes décrites chez les Noirs de l'Afrique Australe ou des Etats-Unis d'Amérique. Les partisans de la théorie parasitaire du cancer pourraient prétendre que, chez ces derniers, les contacts plus fréquents avec l'Européen, porteur de cancer, ont dans ces régions, favorisé leur contamination. En réalité, on rencontre, chez le Noir de l'Afrique Centrale, toutes les catégories de tumeurs que l'on trouve chez l'Européen. Nous avons déjà publié deux notes sur ce sujet (1). Depuis 1922, l'un de nous a pu récolter, pendant un séjour au Congo Belge, une série de tumeurs dont nous donnons ci-dessous la nomenclature et la description.

Mentionnons simplement, pour n'avoir plus à y revenir, six lipomes à situation variable, dont l'un fort volumineux occupant toute la partie postérieure de la tête.

Signalons aussi la grande fréquence des goîtres chez certaines populations riveraines, entre l'Itimbiri et la Mongalla. Entre Likati et Ibembo, 30 o/o de la population en serait atteinte (chiffres du docteur Wille). Dans les villages éloignés des rivières, l'affection serait beaucoup moins répandue.

Quant aux tumeurs vraies, étudions-les en les répartissant en tumeurs d'origine conjonctive et tumeurs d'origine épithéliale.

I. — Tumeurs d'origine conjonctive

a) Tumeurs bénignes. Ce sont trois tumeurs épuliformes, nées aux dépens du périoste des gencives (la plus grosse du volume d'une orange). Aucune d'entre elles ne présente ni ostéoclastes, ni travées osseuses. Les deux plus petites sont des fibromes purs, la grosse est un myxofibrome ayant fait son apparition cinq ans avant son extirpation.

b) Tumeurs maligne. 1° Tumeur volumineuse, siégeant, chez

(1) R. Mouchet et P. Gérard. *Bull. Soc. path. exot.*, t. XII, 1919 ; R. Mouchet, R. van Nitsen et P. Gérard. *Ann. Soc. Belge Med. Trop.*, t. II, 1922.

un enfant de 10-11 ans, le long du rachis en haut et à droite, ayant débuté quatre ans auparavant.

Son extirpation fait voir qu'elle adhère très fortement au périoste de trois côtés. Ses dimensions sont de 16 × 6 × 7 cm. Revu quatorze mois après l'opération, le patient montre une récidive, du volume d'une orange, dans la partie supérieure de la cicatrice. L'examen de la tumeur montre qu'il s'agit d'un myxo-fibro-sarcome ; les cellules sarcomateuses sont réparties en petits foyers noyés dans une trame de myxo-fibrome.

2° Tumeur développée chez un indigène adulte, dans les muscles de la jambe qu'elle a dilacérés : volume de deux poings (cas du docteur Van Hoof). Un fragment, prélevé, montre une accumulation de cellules arrondies, fortement tassées les unes contre les autres, dont un grand nombre en division. Par endroits, des plages de nécrose. Diagnostic : sarcome à petites cellules.

3° Tumeur volumineuse de l'aisselle, pesant 1 kg. 500, assez mal limitée, extirpée chez une femme adulte (cas du docteur Brulé).

A l'examen histologique : sarcome lymphoblastique typique, avec grandes plages de nécrose.

4° Tumeur récidivante du maxillaire inférieur de 8 × 6 × 4 cm. chez une femme adulte (cas du docteur Puppa). A été opérée une première fois quinze mois, une deuxième fois quatre mois auparavant.

A l'examen histologique : sarcome fuso-cellulaire.

Tumeurs d'origine épithéliale

1) Tumeur saillante, de 8 à 10 cm. de diamètre, ulcérée, occupant toute la région parotidienne d'une indigène adulte ; de consistance molle en général, elle contient deux foyers osseux irréguliers. L'examen microscopique montre qu'il s'agit d'un adéno-carcinome papillifère. La présence des masses osseuses nous fait croire que cette tumeur résulte de la transformation néoplasique d'une tumeur mixte de la parotide (Cas du docteur Brulé).

2) Carcinome primitif du foie. Trouvaille d'autopsie, chez un noir arrivé mourant à l'hôpital. Foie très volumineux, bosselé. A la coupe, hypertrophie considérable du tissu conjonctif découpant l'organe en lobules irréguliers. Certains d'entre eux, blanchâtres et mous, tranchent fortement sur le fond de la glande. Ces nodules blancs sont formés de travées cellulaires irrégu-

lières anastomosées en réseau ; les cellules de ces travées, fréquemment en mitose, sont de grande taille (taille d'une cellule hépatique normale). Dans le tissu conjonctif périlobulaire fortement hypertrophié, nombreux canaux biliaires. Pas d'œufs de schistosomes (Cas du docteur FAUCONNIER).

3) Malade adulte laparotomisé pour tumeur abdominale. A l'ouverture, on trouve un pancréas extrêmement volumineux donnant une sensation de fausse fluctuation. Un fragment de tumeur prélevé pour examen, montre qu'elle est formée de cellules claires, épithéliales, ordonnées en grosses travées irrégulières et anastomosées. Diagnostic : carcinome du pancréas (Cas du docteur VAN HOOF).

4) Carcinome du sein, chez une femme de 30 ans environ de la tribu des Bamanga (fig. 1) ayant rongé complètement la mamelle droite sauf un petit lambeau auquel adhère encore le mamelon. Ganglions axillaires et sous-claviculaires. Des fragments de tumeur et un ganglion sont prélevés pour examen microscopique : ils montrent que la tumeur est formée par des boyaux épithéliaux irréguliers, peu épais (2 à 4 cellules) contenus dans un stroma fibreux très développé (Cas du docteur GASCA).

5) Carcinome du sein, chez une femme de 30 ans environ, de la tribu des Wagenia (fig. 2). Toute la région mammaire droite est le siège d'une vaste ulcération. Œdème considérable du bras droit. Ganglions sus-claviculaires (les axillaires ne sont pas palpables). Une biopsie montre qu'il s'agit d'une tumeur formée de gros boyaux irréguliers de cellules néoplasiques, maintenues par un stroma conjonctif fort peu développé (Cas du docteur GASCA).

6) Carcinome du sein chez une femme de 35 à 40 ans, de la tribu des Bobango (fig. 3). La tumeur, ulcérée, a envahi toute la mamelle gauche. Les ganglions axillaires sont pris. Examen microscopique : carcinome constitué par des boyaux épithéliaux assez volumineux, plongeant dans un stroma fibreux assez épais (Cas du docteur DEL FAVERO).

7) Carcino-sarcome du sein, chez une femme de 30 ans environ de la tribu des Babembe (fig. 4). Tumeur du volume d'une orange siégeant dans l'épaisseur du sein gauche. Mamelon non rétracté. Au niveau de la tumeur, la peau, lisse et fortement tendue, présente une petite ulcération. A l'examen microscopique, on constate l'existence de boyaux néoplasiques contenus dans un stroma formé de cellules fusiformes tassées les unes contre les autres, présentant des mitoses assez nombreuses (Cas du docteur DEL FAVERO).


1.
2.
3.
4.

8) Epithélioma. Il s'agit d'un ganglion, prélevé chez un noir de Kasai et envoyé à l'un de nous par le docteur YALE MASSEY, pour analyse (pas d'autres renseignements).

L'examen microscopique montre qu'il s'agit d'une métastase d'épithélioma spino-cellulaire.

9) Nævo-épithélioma de la plante du pied, ulcéré, du volume d'une orange, chez une femme adulte (Cas du docteur VAN HOOF).

A l'examen microscopique, boyaux cellulaires irréguliers et anastomosés formés de cellules épithéliales allongées, pigmentées ou non. La pigmentation elle-même est très irrégulière.

10) Nævo-épithélioma du pied, de 15 cm. de diamètre, extirpée chez un noir adulte. Récidive trois mois après. Nouvelle extirpation. Nouvelle récidive, plus étendue, trois mois après, nécessitant l'amputation de la jambe. Quatre mois plus tard, métastase volumineuse au niveau de l'aine (Cas du docteur VAN DIEST).

A l'examen microscopique, tumeur formée par une agglomération de cellules de taille et de forme très variables, pigmentées ou non, les grains de pigment étant irréguliers. Anomalies nucléaires nombreuses.

11) Nævo-épithélioma de la plante du pied droit, ulcéré, lobulé, gros comme une mandarine, prélevé chez une femme de 40 ans environ.

(Cas du docteur BRULÉ). Volumineux paquet ganglionnaire dans l'aine. A l'examen microscopique : amas lobulés de grandes cellules épithéliformes allongées, pigmentées ou non.

Sans vouloir prendre position dans la question si débattue de la nature des tumeurs mélanogènes de la peau, nous avons estimé devoir ranger ces trois néoplasmes sous le vocable commun de nævo-épithéliome, suivant en cela la classification de P. MASSON.

A côté de ces néoplasmes vérifiés, ajoutons-en deux autres, probables, chez lesquels aucune biopsie n'a pu être prélevée : l'un est vraisemblablement une tumeur mixte de la parotide, l'autre un cancer du larynx très avancé, avec réaction ganglionnaire sus-claviculaire.

Laissant de côté ces deux cas douteux, nous apportons donc l'étude de quinze cas de néoplasmes nouveaux : quatre de nature conjonctive, onze de nature épithéliale.

Si nous réunissons en un seul tableau nos données antérieures et actuelles, nous trouvons sur un total de 34 tumeurs malignes :

1 tumeur mixte,
12 tumeurs conjonctives,

21 tumeurs épithéliales.

De ces 21 tumeurs épithéliales, neuf sont des carcinomes primitifs du foie, soit plus d'un tiers. Cette proportion se rapproche fort de celle trouvée par Pirie (1) dans l'Afrique Australe.

D'autre part, nous apportons l'observation de quatre cas de carcinome mammaire et ce, chez des indigènes non métissées, du plein cœur de l'Afrique (région de Stanleyville). Ceci nous montre combien il faut être prudent dans des conclusions tirées d'un examen superficiel : si parmi les Noires qui se montrent à l'Européen, on ne voit pas de porteuses de néoplasme mammaire, cela ne veut pas dire que cette affection n'existe pas. C'est simplement que ces malheureuses préfèrent se cacher plutôt que d'exhiber leur infirmité. Dès qu'on fait une enquête un peu approfondie, la confiance aidant, elles se montrent espérant que le médecin les guérira.

Ainsi donc, nous pouvons dire que les Noirs de l'Afrique Centrale, non seulement ne sont pas réfractaires au « cancer » mais que l'on rencontre chez eux toutes les formes que l'on est habitué à trouver en Europe, et que la proportion des tumeurs conjonctives par rapport aux tumeurs épithéliales est à peu près la même dans ces deux régions si éloignées l'une de l'autre, et si différente dans leur nosologie.

Deux cas de cancer primitif probable du foie en Cochinchine,

Par J. Bablet, J. Guillerm et Pham-van-Lu.

Le cancer du foie est assez rare en Europe pour qu'on n'ait pas songé à lui faire une place à part dans les statistiques : il faut cependant signaler qu'en Hongrie, Buday a trouvé chez les Magyars (de souche mongole) un pourcentage de 2,2 sur l'ensemble des cancers. Dans les pays tropicaux, le cancer hépatique serait beaucoup plus fréquent. Il a été signalé en Afrique par de nombreux auteurs : Hansemann (German East : 1914), Appel (Kamerun : 1916-19), Harvey Pirie (Transwaal : 1912-21), Nogue (Sénégal : 1918-20), et plus récemment Huot et Gontier à Dakar (1924).

A Sumatra, Snijders et Traub donnent dans un mémoire

(1) J. H. Harvey Pirie. *Med. Journ. South Africa*, vol. XVII, 1921.

de 1913 au Congrès de la F. E. A. T. M. la proportion énorme de 55 o/o sur la totalité des tumeurs malignes chez les Javanais, de 28 o/o chez les Chinois. Aux Indes, ROGERS (Calcutta : 1908-1914) l'estime à 25 o/o. Au Japon elle atteindrait 15 o/o (Yamane : 1904-1916). A Singapore les statistiques du Tan Tock Seng Hospital (1907-1912) accusent le chiffre de 28 o/o chez les Chinois qui à Hong-Kong d'après JEFFREYS et MAXWELL (1905) présenteraient 25 o/o de cancers hépatiques. Il semble donc que la race chinoise offre une sensibilité particulière et constante.

Au Tonkin, DEGORGE (1906-1912) note 10 o/o environ de cancers du foie chez les Annamites. Nous n'avons pas jusqu'à présent retrouvé pareille fréquence en Cochinchine. Sur un total de 150 tumeurs malignes dont l'examen histologique a été fait en 1924-1925 nous relevons seulement 3 cancers hépatiques : l'un, d'un type banal, était manifestement secondaire. Les deux autres nous paraissent devoir être rangés dans les néoplasmes primaires du foie : pour justifier ce diagnostic, nous retracerons l'évolution de la maladie dans les deux cas, notant les détails cliniques intéressants, le résultat des examens de laboratoire et les caractères histologiques des tumeurs prélevées à l'autopsie immédiatement après la mort.

1er CAS. — *Observation clinique.* — H. X.., Chinois, 37 ans, entré à l'hôpital indigène de Cholon le 21 juillet 1925. Dans les antécédents, blennorragie, chancre, et depuis 7 ans manifestations dysentériques périodique d'origine, indéterminée.

La maladie actuelle débuta, il y a 2 mois par une douleur intermittente à l'hypocondre droit, accompagnée d'une tuméfaction dépassant largement le rebord costal. Crises subintrantes, de plus en plus vives, avec irradiations à l'épaule.

Etat général très mauvais à l'entrée, cachexie, teint subictérique. A droite, entre les côtes et l'ombilic, tumeur dure, douloureuse, saillante; rougeurs des téguments, défense musculaire. Rate grosse. Respiration diminuée. Température : 39°2. BORDET-WASSERMANN +.

Le diagnostic d'abcès hépatique paraît autorisé, et le 21 juillet 1925 sous narcose à l'éther, on pratique une incision exploratrice. Le foie apparaît volumineux, dur; la ponction d'un point fluctuant ne ramène que du sang et des débris nécrosés blanchâtres. Prélèvement d'un fragment hépatique pour examen histologique et suture de la plaie La réunion ne se fait pas et la plaie suppure abondamment. Fièvre continue sans grandes oscillations, entre 37°5 et 38° (Voir tracé). Polynucléose sanguine 93 0/0 Examen chimique du sang, du liquide céphalo-rachidien et des urines le 1er août Hémoculture négative le 8. La cachexie fait de rapides progrès et le malade meurt le 21. Quelques fragments de foie sont prélevés et fixés Pas d'autopsie.

Examen histologique. — Macroscopiquement zônes dures et blanchâtres, alternant avec des tissus moins fermes, de coloration brun rouge, saignant à la coupe. Pus liquide ou concrété à la surface du foie (le lobe gauche, seul, a pu être examiné).

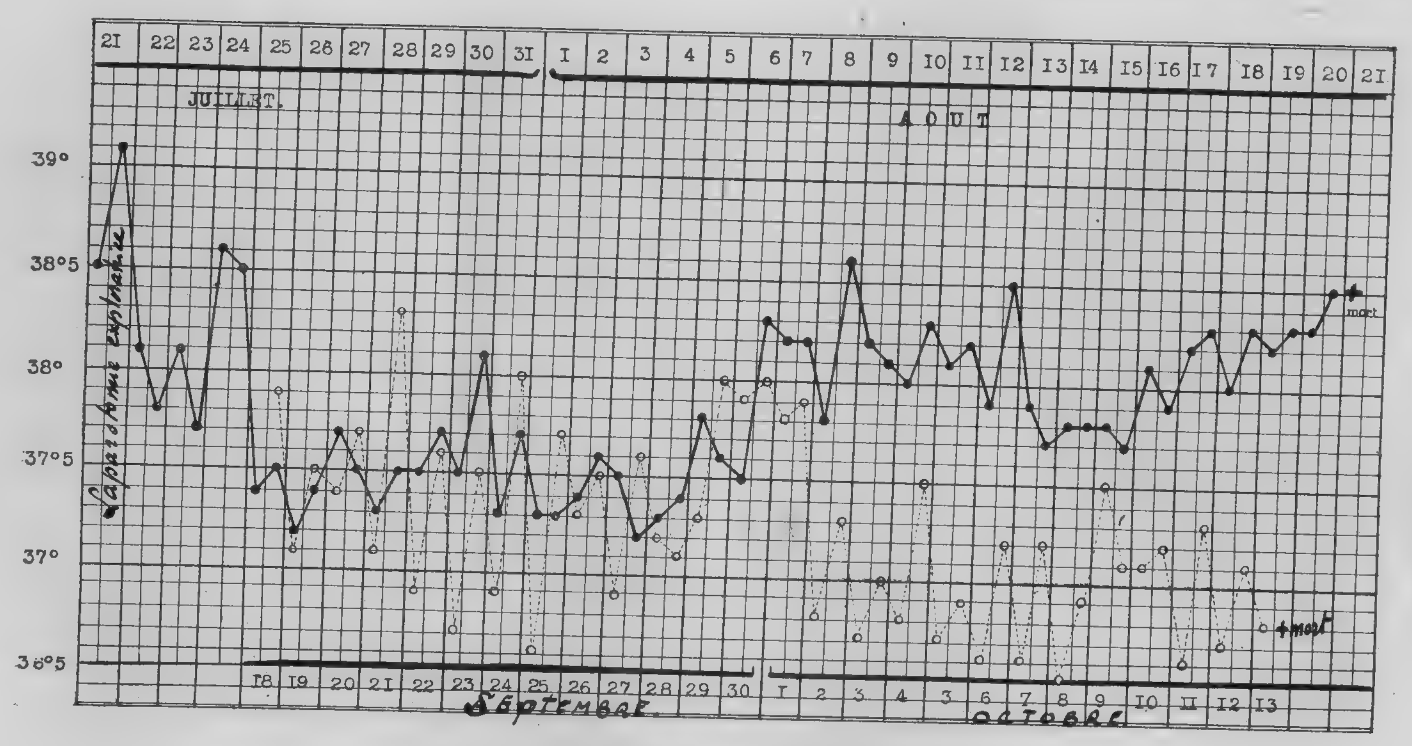


Fig 1. — *Graphique des températures rectales de deux cas de cancer primaire du foie.*

X •———• Observation I. — Cirrhose, cancer et périhépatite suppurée. H..., Chinois, 37 ans.

o- - - - -o Observation II. — Cachexie cancéreuse évoluant sans complication. Ng. v. Ph..., Annamite 64 ans.

Au microscope, les zones blanches sont constituées par des nodules néoplasiques de forme et d'importance inégales assez mal limités du côté des travées hépatiques qu'ils entaillent et disloquent, leurs cellules se mêlant aux éléments du lobule. Cellules et noyaux très polymorphes. Pas de stroma conjonctif. Mitoses non rares. Disposition périthéliale fréquemment constatée. Espaces portes indemnes.

Dans le tissu hépatique non envahi par le cancer, cirrhose très marquée, ectasie capillaire, ilôts de stéatose. Espaces portes élargis, sclérosés, canaux biliaires intacts, veines dilatées, parfois thrombosées.

Périhépatite purulente intéressant l'enveloppe séreuse et fibreuse de l'organe et sur quelques points la zône superficielle de quelques lobules, partiellement nécrosés.

Diagnostic histologique : cancer de la travée hépatique avec cirrhose.

2e CAS. — *Observation clinique.* — H. v. P., 64 ans, Annamite, entre à l'hôpital indigène le 18 septembre 1925 pour tumeur abdominale. Dans ses antécédents, on relève l'aveu d'une consommation habituelle d'alcool depuis plusieurs années.

La tumeur s'est manifestée il y a six mois dans l'hypocondre droit et, augmentant progressivement de volume, a envahi la région épigastrique et une partie du flanc droit.

A l'examen, abdomen distendu par l'ascite. Une ponction évacue 2 litres de liquide citrin et permet la palpation des organes abdominaux. La tumeur de l'hypocondre droit soulève les dernières côtes et les déborde largement, atteignant presque l'ombilic. Consistance générale dure mais inégale, donnant l'impression d'une série de nodules. Non adhérente à la peau, la tumeur est fixée dans la profondeur. Palpation assez douloureuse.

Troubles digestifs accusés, anorexie, dyspepsie, constipation. Etat général mauvais. BORDET-WASSERMANN positif. Réaction de fixation à l'antigène tuberculeux négative. Formule leucocytaire peu modifiée.

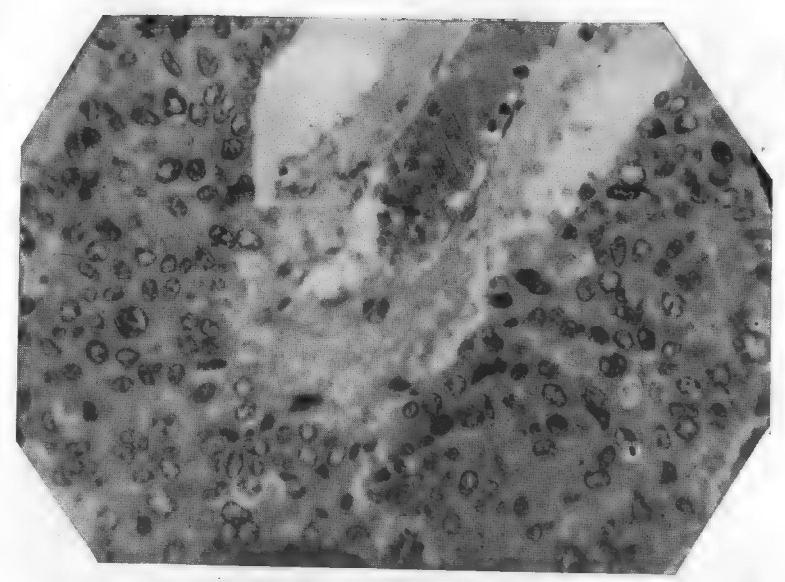
Température légèrement au-dessus de la normale, ne dépassant guère 38°, avec rémission matinale nette. Aucun signe de suppuration.

Diagnostic : Cancer du foie.

Le 28 septembre prélèvement de sang en tube oxalaté et des urines de 24 heures pour analyse chimique. Les jours suivants, le malade s'affaiblit progressivement. sa température se maintient autour de 37°, une nouvelle ponction retire plus de 2 litres de liquide d'ascite le 8 octobre et le 13 le malade s'éteint doucement. Autopsie immédiate

On constate l'envahissement de tout l'étage supérieur de l'abdomen par un néoplasme hépatique comprimant l'estomac, le côlon, le duodénum, le pancréas. Aucun de ces organes n'est envahi. Ganglions épiploïques nombreux. Le foie, libéré des adhérences avec les organes voisins, pèse 3 kg. 100. Coloration livide avec nombreux nodules plâtreux, saillants, de dimensions très variables; ces nodules friables et de consistance assez molle, s'entourent de tissu plus ferme de consistance scléreuse. Pas de lésions macroscopiques des autres organes.

Examen histologique. — Boulversement complet de la structure hépatique : Pas de dessin lobulaire, pas d'espaces portes reconnaissables, rares travées hépatiques à cytoplasme pâle au milieu de vastes zones nécrotiques où ne sont décelables que des débris de chromatine dans un magma acidophile, avec parfois des nappes hémorragiques. Les cellules tumorales forment des blocs massifs généralement arrondis de dimensions très inégales, centrés par une zone de nécrose, par un vaisseau sanguin ou par



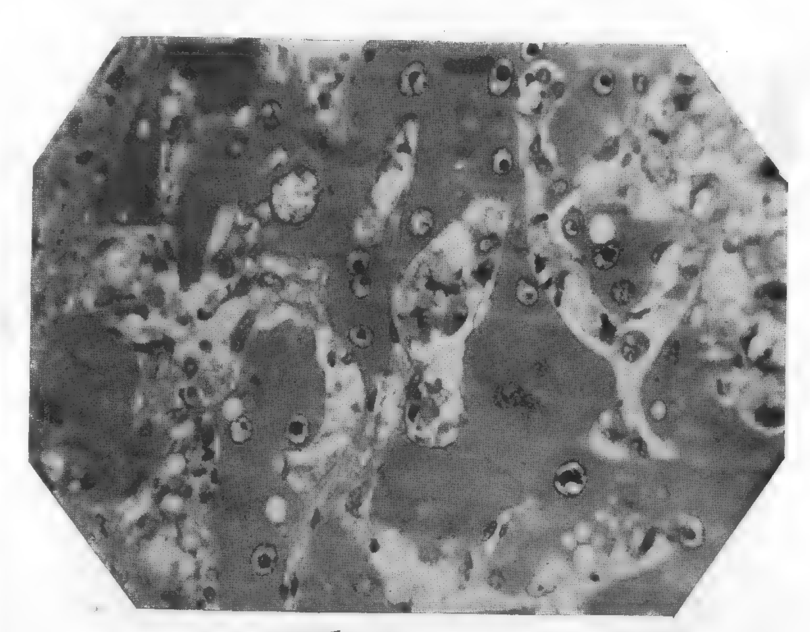


Fig. 1. — Anneau néoplasique d'aspect syncytial entourant, à distance, un capillaire sanguin.

Fig. 2. — Envahissement de la travée hépatique par les cellules cancéreuses.

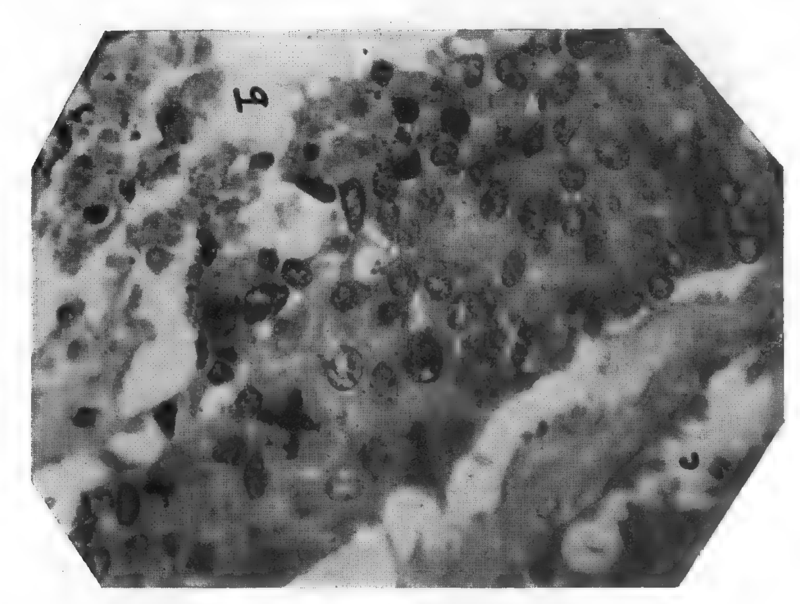


Fig. 3. $\frac{600}{1}$

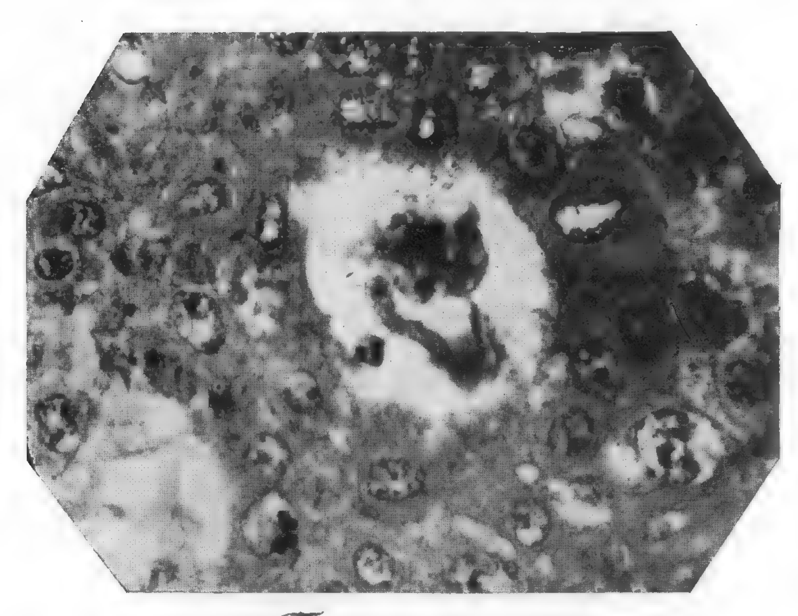


Fig. 4. $\frac{900}{1}$

Fig. 3. — Amas syncytial bordant un capillaire *c* et se nécrosant à la périphétie *b*. Mitose en haut et à gauche.

Fig. 4. — Cellules néoplasiques réalisant un aspect glandulaire.

une cavité régulière. Les cellules étroitement unies réalisent l'aspect syncytial ; leurs noyaux, serrés, irréguliers, polymorphes, sont riches en chromatine. les mitoses y sont rares. La disposition périthéliale est, nous l'avons vu, fréquente mais les cellules néoplasiques entourent les vaisseaux à distance, séparés de l'endothélium vasculaire par une zone conjonctive.

La morphologie et la disposition des cellules, l'absence de stroma fibreux sont en faveur du diagnostic d'adéno-cancer nodulaire.

L'interprétation histologique nous paraît devoir être la même dans les deux cas. Le mode d'envahissement du cancer qui respecte les sinusoïdes pour s'attaquer au lobule dans le premier cas, le résultat négatif des recherches sur les différents organes à l'autopsie du malade n° 2, la continuité apparente des travées cancéreuses et hépatiques, la morphologie des cellules tumorales, constituent des arguments à l'appui du diagnostic de cancer primaire du foie.

Toutefois la valeur de ces critériums, classiques, a été récemment mise en doute par P. MASSON. La technique d'imprégnation sur lames par le liquide de FONTANA, telle qu'elle a été établie par P. MASSON, n'a pas révélé dans les cellules néoplasiques de granulations argento-réductrices. Il ne s'agit donc pas de métastases d'un carcinoïde intestinal.

Au point de vue étiologique nous pouvons relever dans les 2 cas le rôle favorisant de la syphilis et chez l'un des malades l'influence de l'éthylisme. Aucun parasitisme intestinal ou hépatique n'a été constaté.

L'analyse chimique du sang et des urines dont le tableau I réunit les résultats révèle une insuffisance hépatique et rénale des plus nettes :

Dans les 2 cas, azotémie élevée, uricémie importante. Le taux de la cholestérine, très bas chez le premier malade, s'est maintenu quelque temps chez le second et n'a fléchi que dans les derniers jours. Le débit urinaire des 24 h. est faible 550 et 240 cc. l'élimination des chlorures est très déficiente (surtout chez le premier) ; par contre, les déchets azotés (urée, acide urique, ammoniaque) sont éliminés en quantité normale au bénéfice de concentrations élevées.

Le rapport azoturique est peu modifié.

L'acidose (DERRIEN) est nette chez le deuxième malade.

Le rapport $\frac{\text{NaCl}}{\text{Urée}}$ presque nul chez le premier malade est très au-dessous de la normale chez le second.

La défaillance rénale, conditionnée peut-être par l'insuffisance hépatique, a pu également la précéder et favoriser la cirrhose. Sur un terrain préparé par l'alcool et la syphilis, le cancer a

fait son apparition au niveau de l'organe sensibilisé par des irritations toxiques répétées.

Les courbes de température que nous avons à dessein rassem-

ANALYSE CHIMIQUE DU SANG

Le sang contient, par litre de plasma	Malade n° 1	Malade n° 2		Taux Europ.	Normal Annam.
		le 28 sept.	post mortem		
Urée	1 g. 22	0,63	2,39	0,40	0,25
Sucre	1 g. 42	0,83	0,63	1	0,8
Acide urique	0 g. 19	0,103	»	0,045	0,060
Cholestérine	0 g. 15	1,07	0,53	1,50	1

ELIMINATION URINAIRE DES 24 HEURES

	Malade n° 1	Malade n° 2	Taux normal chez l'Européen	Taux normal chez l'Annamite
Volume	550 cm³	240 cm³	1.300	aux environs de 1.200 cm³
Réaction	acide	acide	acide	acide
Densité à 15°	1.033	1.033	1.022	1.012
Chlorures	0 g. 13	1,40	12 g.	11
Phosphates	1 g. 28	1,20	2,50	1,10
Sucre	0	0	0	0
Albumine	+	+	0	0
Mucine	+	+	0	0
Indol	excès	excès	traces	+
Scatol	+	excès	+	0
Pigments biliaires	0	+	0	0
Urobiline	léger ex.	excès	traces	0
Urée réelle	17 g. 10	6,74	26 g.	10 à 12
Ac. uriq. et bases puriq.	0 g. 75	0,49	0,60	0,45
Ammoniaque + ac. aminés	0 g. 22	0,65	0,65	0,50
Créatinine	0,75	0,75	1	0,80
Azote total	9,13	4,25	12,8	6 à 7
N. uréique	88,2 0/0	73,9 0/0	82	80 à 85
N. ac. urique	2,7 0/0	3,9 0/0	1,7	2
N. ammoniacal	3,6	12,4 0/0	5,6	9 à 10
N. créatinine	3	10,1 0/0	4,4	5
N. non dosé	2,5	»	6	»
Acidose (méth. Derrien)	2,2	17,1	6	8 à 10
Rapp. azoturique	88,2	73,9	82	83
Corps puriques / Urée	4,3	7,2 0/0	2,5	3,4
NaCl / Urée	0,7 0/0	20,7 0/0	44	50
P^2O^5 / N	7,2 0/0	28,2	18	18

blées sur le même graphique (fig. 1, p. 571) soulignent, par leurs divergences, les caractères de l'évolution dans les deux cas :

Chez le premier malade, après une vive réaction qui suit la laparotomie, long plateau aux environs de 37°5 puis ascension progressive dès que l'infection s'établit.

Chez le second, après quelques oscillations de médiocre envergure, la température revient à la normale, passe même au-dessous et la mort arrive par cachexie progressive sans réaction thermique appréciable.

Index bibliographique des travaux consultés

Leroy des Barres. — Note sur la fréquence des tumeurs malignes au Tonkin. *Rev. medic. Indochine*, 1909.

Paucot. — Cancer primitif du foie chez un enfant de 15 ans. *Bull. Soc. Med. Chir. Indochine*, 1910, p. 216.

Degorce. — Contribution à l'étude des tumeurs chez les Annamites du Tonkin. *3th. Congress. of the F. E. A. T. M.*, 1913, p. 422.

Snijders et Traub. — Contribution au problème du Cancer sous les tropiques. *5th. Congress. of the F. E. A. T. M.*, 1923, p. 779.

Fried. — Cancer primitif du foie. *Amer. Journ. of Med. Scien.*, août 1924, p. 241.

Gay. — La fièvre et les cancers du foie. *Thèse Bordeaux*, 1924.

Friedenwald et Fied. — Cancer primitif du foie. *The Amer. J of. Med. Scien.*, décembre 1924, p. 875.

Huot et Gontier. — Un cas de cancer primitif du foie. *Bull. Soc. Path. exotiq.*, 1924, p. 508.

Poujol et Lagrot. — Contribution à l'étude de la lésion du foie, dite « adéno-cancer nodulaire avec cirrhose ». *Arch de path. génér. et anat. pathol.*, fasc. 9, 1924.

Peyron, Corsy, Surmont. — Sur l'origine et l'histogénèse des tumeurs du foie. Néoplasie à éléments argentaffine née de la travée hépatique. *Bull. Assoc. franc. Cancer*, 1924. p. 695.

P. Masson. — Discussion de la note ci-dessus. *Bull. Assoc. Cancer*, 1925, p. 3.

P. Masson et Obsling. — Cancers épithéliotropes. *Bull. Assoc. Cancer*, 1925, p. 313.

Réaction de déviation du complément dans le béribéri humain,

Par P. Noël Bernard.

Les recherches sur *Bacillus asthenogenes* exposées au cours de ces dernières années à la Société de Pathologie exotique et à la Société de Biologie n'ont conduit à considérer ce germe comme l'agent pathogène du béribéri humain observé en Cochinchine.

Le point de départ a été la réalisation d'une maladie expérimentale chez le porcelet de 5 à 10 kg. par ingestion stomacale du germe infectieux. C'est en suivant le fil conducteur de l'expérimentation que des caractères superposables ont apparu dans la maladie expérimentale chez l'animal et dans le béribéri observé parallèlement chez l'homme.

L'étude bactériologique de *B. asthenogenes*, son action sur les aliments, sur les corps phosphorés organiques, le rôle de l'avitaminose et de l'infection dans la maladie expérimentale ont apporté les premiers résultats de la recherche.

La similitude de fermentation du contenu stomacal dans la maladie expérimentale et dans le béribéri humain, des lésions histologiques chez l'animal et chez l'homme paraissant se rapporter à l'action irritative d'une substance toxique, ont rapproché les deux maladies. L'étude clinique a montré que la maladie bénigne, la maladie aiguë mortelle, la survie avec des paralysies et des amyotrophies chez le porcelet correspondent chez l'homme à l'embarras gastrique avec asthénie, au béribéri subaigu ou au béribéri chronique.

Le rôle du riz dans l'évolution de la maladie expérimentale et l'action protectrice du son ont mis en lumière dans quelle mesure l'origine alimentaire, admise pour la maladie de l'homme intervient dans la maladie du porcelet.

Enfin l'étude de la toxine a permis de comprendre la nature des deux affections et les modalités de leur évolution. Les caractères de la toxine peuvent se résumer ainsi : toxicité optima après dix heures de culture ; action brutale sans incubation, rappelant la soudaineté des accidents béribériques aigüs et entraînant des lésions profondes du myocarde ; élimination par les muqueuses stomacale, duodénale, reproduisant les lésions de la maladie expérimentale du porcelet et du béribéri, phénomène qui rappelle l'électivité de la toxine dysentérique pour le gros intestin ; affinité pour certains éléments nerveux (paralysies des membres) ; élimination rapide hors de l'organisme et difficulté d'accès jusqu'au système nerveux central bien protégé, qui rappellent la défense naturelle de l'homme contre l'intoxication béribérique (durée de la maladie, nombreuses rechutes suivies de guérisons momentanées) ; sous l'action de l'imprégnation lente et continue par injections subléthales quotidiennes chez le lapin, production de paralysies, d'atrophies musculaires, de troubles trophiques, analogues aux lésions du béribéri chronique (1).

(1) On trouvera les indications bibliographiques et un résumé de ces recherches dans les *Archives des Instituts Pasteur d'Indochine*, n° 1, avril 1925, p. 65 et suivantes.

Les faits observés permettent de donner de la maladie expérimentale la définition étiologique suivante : (le béribéri expérimental du porcelet est une toxi-infection. Son point de départ se trouve dans l'altération des fonctions gastro-intestinales, sous l'influence d'une alimentation où dominent les hydrates de carbone, laquelle sélectionne le germe infectieux, en favorisant sa multiplication et la production de la toxine. L'évolution de la maladie, aboutissant au syndrome béribérique, dépend des conditions qui rendent possible l'absorption de cette toxine et sa fixation sur les organes sensibles ».

Dans les conditions de mes observations en Cochinchine, cette définition répond à l'évolution du béribéri humain. Le syndrome béribérique résulte de la fixation de la toxine sur les éléments sensibles du système nerveux. Il est l'aboutissant possible mais inconstant de l'infection par B. asthénogènes, de même que la paralysie diphtérique peut suivre ou ne pas suivre l'évolution d'une diphtérie.

L'organisme oppose une résistance parfois longue et souvent victorieuse à l'action de la toxine. C'est ce qui peut expliquer l'apparition du béribéri chez des individus soumis aux mêmes conditions d'alimentation et de milieu, et aussi le rôle, prépondérant peut-être, des maladies intercurrentes dans la production des polynévrites béribériques (maladies infectieuses aiguës, paludisme, syphilis ; misère physiologique sous ses diverses formes ; parasitisme intestinal ; facteurs moraux, etc... etc...) et de toutes causes susceptibles de diminuer la résistance du système nerveux.

L'insuffisance des diverses théories qui ont été proposées pour éclairer l'étiologie si obscure du béribéri provient, selon toute vraisemblance, de la multiplicité des causes occasionnelles en présence d'une cause déterminante qui reste sous la dépendance de facteurs complexes.

*
* *

Dans les polynévrites d'origine endogène, lorsque apparaît le syndrome caractéristique, terme final et tardif parfois de l'intoxication, il est très difficile d'en préciser la cause.

Le béribéri s'observe sous deux aspects différents : 1° au sein d'une collectivité frappée en masse dans laquelle, en un temps limité, dans des conditions connues, le nombre des malades est élevé ; 2° à l'hôpital où se groupent des sujets isolés de provenances diverses.

Dans le premier cas, les meilleures conditions d'observation

sont réunies. Il est possible de saisir les phases successives de l'affection, ses types cliniques, sa terminaison. Certaines causes d'erreur persistent cependant. Les collectivités atteintes, sont le plus souvent, les prisonniers, les travailleurs agricoles brusquement transplantés dans des pays malsains, les ouvriers des chantiers industriels. Les tares préexcitantes peuvent être nombreuses. Le béribéri apparaît sous l'influence de l'insuffisance alimentaire, l'état de dépression morale, le surmenage dû à l'action du climat, les maladies endémiques ou infectieuses. La toxi-infection béribérique peut donc se surajouter à d'autres états pathologiques, ou avoir une évolution parallèle. La symptomatologie est très complexe.

Dans le second cas, le béribéri se manifeste sous une forme sporadique, frappant quelques individus isolés : prisonniers, bâteliers des jonques, jeunes accouchées. Ils sont classés, à l'hôpital en l'absence de tout historique précis des origines de l'affection, dans le groupe des polynévrites, rappelant le syndrome béribérique. Or, on sait que toutes les maladies infectieuses graves ou bénignes, sont susceptibles de donner naissance, par l'intermédiaire des produits de leur virus propre, à des polynévrites précoces ou tardives, discrètes ou diffuses, graves ou bénignes. « On voit, disent PITRES et VAILLARD, des polynévrites éclater à la suite de troubles gastro-intestinaux, d'embarras gastrique fébrile, d'entérite, d'occlusion intestinale lente, de crises d'appendicite. Elles se rapprochent par leur caractère clinique des polynévrites infectieuses et paraissent dues à des infections provoquées non seulement par le colibacille, mais aussi par l'un ou l'autre des microbes qui sont les hôtes habituels ou accidentels de l'appareil digestif ». On conçoit combien, dans ces conditions, un diagnostic différentiel avec le béribéri vrai est délicat.

C'est pour cette raison que j'avais suggéré à la Commission du béribéri en Indochine de proposer au Congrès de Tokio (octobre 1926) la mise à l'étude, pour les Congrès futurs de la Société d'Extrême-Orient de Médecine Tropicale, du diagnostic différentiel des polynévrites.

Une réaction de déviation du complément par le sérum des béribériques en présence de *B. asthenogenes* pris comme antigène semblait devoir constituer un élément de différenciation utile entre les diverses formes de polynévrites cliniquement rattachées au béribéri.

*
* *

Lorsqu'on se propose de réaliser une réaction de déviation du

complément dans le béribéri, des difficultés multiples d'interprétation se présentent.

Le béribéri revêt plusieurs formes cliniques. Dans le type suraigü qui emporte le malade en quelques jours, la mort peut survenir avant que les anticorps spécifiques n'apparaissent. Dans les formes chroniques de longue durée, les paralysies et les atrophies musculaires persistent plusieurs mois (séquelles durables d'un état infectieux antérieur qui a pris fin depuis un temps variable), les anticorps, s'ils ont apparu dans une phase inconnue du processus pathologique, peuvent n'être plus décelables au moment où l'examen sérologique est pratiqué. Lorsque ces mêmes malades chroniques sont atteints d'une rechute à forme suraiguë mortelle en quelques jours, le fléchissement de tous les facteurs défensifs de l'organisme peut rendre négatif le résultat de la réaction qui pouvait être positif avant la rechute.

Les observations antérieures ont montré que *B. asthenogenes* donne naissance à des troubles gastro-intestinaux fébriles, suivis de polynévrites. On peut craindre que, dans un pays où ce germe est saprophyte du tube digestif de l'homme, il ne provoque, chez des sujets en apparence sains des réactions sériques de nature à interdire toute conclusion nette dans le sens du béribéri.

Il s'agit donc, non pas de fixer un procédé de diagnostic de laboratoire par une réaction de fixation du complément, mais de rechercher si cette réaction permet de déceler, dans l'ensemble des polynévrites soumises à l'examen, un certain nombre d'entre elles qui puissent être rattachées à une infection par *B. asthenogenes*. Il s'agit de comparer le nombre de réactions positives dans un groupe de malades suspects de béribéri et dans un second groupe de sujets sains ou atteints de maladies diverses. Cette comparaison peut servir de point de départ à une étude clinique qui pourra permettre de dissocier les polynévrites répondant à une réaction positive, des polynévrites dues à une cause inconnue et confondues avec les premières.

Il convient ensuite de pratiquer cette réaction : 1° dans les cas de béribéri sporadiques hospitaliers; 2° dans les cas de béribéri frappant en même temps un grand nombre d'individus dans une même collectivité.

On peut arriver ainsi à préciser quelle est l'importance du nombre des malades dont le sérum donne une réaction de déviation positive, en présence de *B. asthenogenes* pris comme antigène, dans l'ensemble des formes cliniques du béribéri.

*
* *

TECHNIQUE DE LA RÉACTION. — La réaction a été réalisée par la méthode des doses croissantes d'alexine de A. CALMETTE et MASSOL.

a) *Antigène.* — On prend 50 cm^3 d'une culture anaérobie de *B. asthenogenes* en milieu viande-lait, après 10 h. d'étuve, moment où la toxine sécrétée a son pouvoir maximum, on filtre sur papier, centrifuge le filtrat, puis le culot de centrifugation constitué par les microbes est lavé dans l'eau physiologique. Il est dilué dans 5 cm^3 d'eau physiologique à 9 o/oo. — La dilution est chauffée 5 m. à l'ébullition et conservée à la glacière quelques jours. — On titre l'antigène — la dose convenable est généralement de 1/10 cm^3 — d'une dilution variant du cinquième au huitième de la dilution primitive.

b) *Sérum suspect.* — La dose de sérum chauffé à 55° est de 5/10 cm^3.

c) *Alexine.* — Le titrage de l'activité alexique du sérum de cobaye est pratiqué tous les jours. — On met dans la série des tubes, des doses croissantes d'alexine.

d) *Couple hémolytique.* — Sérum titré de lapin anti-mouton. Dilution à 5 o/o de globules de mouton lavés, 1 cm^3 par tube. On emploie 6 tubes pour chacun des 3 groupes, tubes de diagnostic, tubes témoins du sérum et de l'antigène.

*
* *

RÉSULTATS. — 1° Béribéri sporadique observé dans les hôpitaux.

Au cours d'une première série d'examens 131 sérums d'asiatiques ont été soumis à la réaction. Sur 69 sujets entrant dans les hôpitaux avec le diagnostic de béribéri, 50 ont donné un résultat positif, soit 72,46 o/o, et 19 une réaction négative soit 27,54 o/o.

MM. PONS et ADVIER ont, dans une statistique d'ensemble, porté cette première série à 440 sérums dont 128 sérums de malades entrés dans les hôpitaux avec le diagnostic de béribéri et 312 témoins, malades en toutes catégories ou sujets sains. Sur 128 sérums de sujets suspects de béribéri, 90 ont donné une réaction positive, soit 70,32 o/o. Sur les 312 sérums de sujets témoins, 32 ont donné une réaction positive soit 10,25 o/o et 280 une réaction négative soit 89,75 o/o.

Il convient de remarquer que pour les 128 polynévritiques suspects, les malades étaient arrivés à un stade ne permettant aucune certitude sur la nature et l'évolution de la maladie.

312 témoins ont été pris parmi les malades les plus misérables

de la population et par suite exposés à des infections antérieures par *B. asthenogenes*.

2° Bériberi frappant, en même temps, un grand nombre d'individus dans une même collectivité.

Sur une plantation, où le paludisme sévit d'une façon sévère, un lot de coolies, placé dans des conditions particulièrement désavantageuses, manifeste un syndrome de néphrite chlorurhémique imprécis au début, mais qui évolue vers un syndrome nerveux nettement béribérique.

La réaction, pratiquée par MM. Pons et Borel, à la période des œdèmes, avant l'apparition des paralysies, donne les résultats suivants :

9	réactions positives	30,5 0/0
5	réactions faibles	21,7 »
11	réactions négatives	47,8 »
25	cas.	

Au jour le jour les paralysies apparaissent et les résultats de la réaction se modifient ainsi qu'il suit :

17	réactions positives	77,2 0/0
2	réactions faibles	9 »
3	réactions négatives	13,8 »
22	cas	

Dans un cas, la réaction positive devient négative au moment de la crise cardio-pulmonaire entraînant la mort. Le même fait avait été constaté dans les cas de béribéri sporadiques.

Conclusions. — Dans la réaction de déviation du complément dont on vient de lire la technique et les résultats, l'antigène est représenté par *B. asthenogenes*. C'est ce germe qui a permis d'établir toute l'évolution d'une maladie toxi-infectieuse expérimentale chez le porcelet et de montrer que le chimisme stomacal, les lésions histologiques, les formes cliniques et l'évolution sont les mêmes dans cette maladie expérimentale et dans le béribéri humain.

Les causes d'erreurs dans l'interprétation des résultats de la réaction sont de deux ordres principaux : 1° les malades, étiquetés béribériques, réunissent tous les formes de polynévrites de causes diverses ; 2° les sujets en apparence sains peuvent avoir subi les atteintes de *B. asthenogenes* sous des formes bénignes sans avoir atteint le stade des paralysies.

La réaction a été pratiquée : 1° dans la forme sporadique observée dans les hôpitaux ; 2° dans la forme épidémique observée dans une collectivité frappée en bloc par une affection

d'allure béribérique. Dans ce dernier cas on a pu voir la réaction devenir positive au fur et à mesure de l'évolution clinique.

Dans les deux cas, la proportion des résultats positifs a été de 68 à 77 o/o des malades suspects observés. Chez les sujets en apparence sains et indemnes de béribéri, la proportion a été de 3 à 10,25 o/o.

En présence de la confusion qui règne dans le diagnostic des polynévrites de cause inconnue qui sont considérées en Cochinchine comme des manifestations du béribéri, la réaction de déviation du complément pratiquée avec *B. asthenogenes* comme antigène peut donc être utilisée comme un moyen de discrimination des formes diverses observées. Les résultats s'ajoutent aux faits nombreux réunis au cours de l'étude de ce germe qui permettent d'envisager l'existence d'une toxi-infection comme cause déterminante du béribéri. Cette cause déterminante est sous la dépendance d'un ensemble de causes occasionnelles diverses qui favorisent son action et la réalisation des diverses formes cliniques de la maladie.

Institut Pasteur de Saïgon.

Sur la question des leucocytes des chameaux,

Par W. L. YAKIMOFF et Mlle E. F. RASTEGAÏEFF.

En octobre 1924 nous avons recueilli en Crimée des frottis du sang de 39 chameaux. Nous intéressant à la formule leucocytaire et à la formule d'ARNETH, nous avons examiné ces frottis ; il faut diviser les résultats obtenus en 3 groupes : le premier groupe comprend la plus grande quantité des animaux (30) ; le second, 6 et le troisième, 3. Probablement, ces animaux ne présentaient-ils aucun helminthe, car il n'y avait pas d'éosinophiles dans le sang.

Ier groupe.

Dans ce groupe sont inclus des mâles et des femelles, jeunes (âgés d'un an) et vieux (jusqu'à 21 ans).

Formule leucocytaire : Lymphocytes = minim. 21 0/0, maxim. 35,0 0/0, moyen. 28,6 0/0 ; grands mononucléaires = min. 0, max. 2,0 0/0, moyen. 0,4 0/0 ; formes de transition = min. 0, max. 4,3 0/0, moyen. 1,8 0/0 ; polynucléaires = min. 61,3 0/0, max. 78,0 0/0, moyen. 69,2 o/0 ; éosinophiles = 0 ; mastzellen = 0.

Formule d'Arneth : avec I noyau = min. 1,5 0/0, max. 20 0/0, moyen. 7,0 0/0; II n. = min. 13,5 0/0, max. 57,5 0/0, moyen. 42,5 0/0; III n. 17 0/0, max 54 0/0, moyen. 38 0/0; IV n. = min. 2 0/0, max. 31 0/0, moyen 11,7 0/0; V n = min. 0, max. 4,5 0/0, moyen. 0,8 0/0. L'index d'Arneth = min. 134,5, max. 312, moyen. 251,9.

IIe groupe.

Mêmes conditions.

Formule leucocytaire : lymphocytes = min. 10,6 0/0, max. 19,6 0/0, moyen. 16,6 0/0; grands mononucléaires = min. 0, max. 1,3, moyen. 0,23; formes de transition = min. 0, max. 2,3, moyen. 1 0/0; polynucléaires = min. 78,6 0/0, max. 89,3 0/0, moyen. 82,1 0/0; éosinophiles et mastzellen = 0.

Formule d'Arneth : avec I noyau = min. 4 0/0, max. 9 0/0, moyen. 6,6 0/0; II n. = min. 29 0/0, max. 51,5 0/0, moyen. 41 0/0; III n. = min. 34,5 0/0, max. 45 0/0, moyen. = 40,3 0/0; IV n. = min. 6 0/0, max. 18,5 0/0, moyen. 11,5 0/0; V. n. = min. 0, max. 1,5 0/0, moyen. 0,6 0/0. L'index d'Arneth = min. 238, max. 268,5, moyen. 256,6.

IIIe groupe.

Mêmes conditions.

Formule leucocytaire : lymphocytes = min. 38,3 0/0, max. 57,3 0/0, moyen. 44,7 0/0; grands mononucléaires = min. 0, max. 0,66 0/0, moyen. 0,2 0/0; formes de transition = min. 0, max. 1 0/0, moyen. 0,5 0/0; polynuclraires = min. 41,6 0/0, max. 61,3 0/0, moyen. 54,6 0/0; éosinophiles et mastzellen = 0.

Formule d'Arneth : avec I noyau = min. 5,5 0/0, max. 7,5 0/0, moyen. 6,7 0/0; II n. = min. 36,5 0/0, max. 50,5 0/0, moyen. 44,,7 0/0; III n. = min. 33 0/0, max. 46 0/0, moyen. 38,2 0/0; IV n. = min. 7 0/0, max. 11 0/0, moyen. 9,1 0/0; V n. = min. 0, max. 2,5 0/0, moyen 1,3 0/0. L'index d'Arneth = min. 242,5, max. 247, moyen. 247,6.

En terminant, nous ne saurions dire pourquoi il existe une différence dans les pourcentages des leucocytes parmi ces trois groupes d'animaux.

Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique vétérinaire de Pétrograde.

Sur la question de l'isotonie des solutions des remèdes chimiothérapeutiques,

Par W. L. Yakimoff et A. J. Metelkine.

I

L'arrhénal.

On sait que nous ne connaissons pas les solutions isotoniques de beaucoup des médicaments intraveineux employés actuellement, surtout en chimiothérapie. Nous ne savons pas également comment les solutions habituellement employées agissent sur le sang et surtout sur les érythrocytes. Par exemple, certains médecins emploient du quinquina en solution faible (1/2-1 o/o). D'autres en solutions plus concentrées (5-10 et plus); les uns emploient, comme solvant, l'eau, les autres des solutions de sels divers. Sans doute les échecs et les complications pendant le traitement dépendent-ils de cet emploi empirique des médicaments. Cet empirisme est plus grand en médecine vétérinaire, où le sang des animaux divers est différent : ces solutions agissent sur les érythrocytes d'un animal, différemment que chez un autre.

Nous avons fait l'étude de l'isotonie des remèdes chimiothérapeutiques et nous donnons ici la description de l'étude de l'arrhénal.

L'arrhénal est le méthylarsinate de sodium [$CH_3As = O(O.Na)^2 + 6H_2O$]. La poudre blanche très facilement dissoute dans l'eau, plus difficilement dans l'alcool, sans goût et sans odeur, est de réaction alcaline faible.

Les auteurs (Gautier, Letulle, Billet, etc.) le conseillent pour le traitement du paludisme; Piot-Bey, 1914, est le premier qui traita avec lui la piroplasmose en Egypte ; Yakimoff et ses collaborateurs, en 1925, l'ont utilisé contre la babesiellose dans le nord-ouest de la Russie.

Nous avons éprouvé l'action de l'arrhénal sur la résistance des érythrocytes de bovidés (23) et de chevaux (8) normaux. Nous avons suivi la méthode de Hamburger.

Il résulte de nos expériences que l'arrhénal a une action hémolytique sur les érythrocytes normaux des bovidés, en solutions faibles de 3-3,5 o/o. En solution dans du chlorure de

sodium (0,5 o/o) l'arrhénal a une action hémolytique plus faible de 0,5 o/o. La différence certaine de la résistance des érythrocytes dépend des sujets, mais pas du sexe ; les castrés, comme les non-castrés, ont la même résistance.

Les érythrocytes normaux des chevaux sont plus sensibles vis-à-vis de l'arrhénal (v. le tableau). L'arrhénal même a une action hémolytique très nette vis-à-vis des érythrocytes des chevaux.

o/o de l'arrhénal	o/o de NaCl			
	1 o/o	1,5 o/o	2 o/o	3 o/o
0,1	++	—	—	—
0,5	++	—	—	—
1,0	+++	±	±	—
2,0	+++	+	±	±
3,0	+++	+	+	±
4,0	+++	+	+	+
5,0	+++	+	++	++
6,0	+++	+	++	++
7,0	+++	++	++	++
8,0	+++	++	++	++
9,0	+++	++	++	++
10,0	+++	++	++	++

Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique vétérinaire à Pétrograde (Chef du service le Prof. W. L. YAKIMOFF).

Mémoires

Blastomycose de l'avant-bras chez une femme indigène d'Alger,

Par J. MONTPELLIER et A. CATANEI.

La littérature médicale est assez pauvre en observations de mycoses recueillies dans le Nord de l'Afrique, en dehors, bien entendu des teignes. En Algérie, notamment, on n'a signalé que quelques mycétomes : une douzaine de cas d'actinomycose cervico-faciale et 7 cas de « Pied de Madura »; une sporotrichose (GOINARD et LOMBARD) (1) et un cas de lésions cutanées dues à *Enantiothammus braulti*, PINOY, 1911. Cette pénurie de documents peut surprendre lorsque l'on considère le genre de vie de l'Indigène exposé à toutes les contaminations.

L'examen attentif de quelques malades nous a permis, ces temps derniers, d'identifier plusieurs affections dues à des Champignons. Nous relatons, pour le moment, l'observation d'un cas de blastomycose de l'avant-bras chez une femme indigène.

I. — DESCRIPTION DE LA LÉSION

a) *Observation clinique.* — HALIMA .., femme indigène, âgée de 30 ans environ, dont le plus clair des occupations consiste à fouiller les poubelles d'Alger. La malade se montre à nous, en novembre 1925, pour une lésion qui débute à peine. Elle présente une sorte de placard de 6 à 8 cm. de diamètre, occupant le tiers moyen de la face postérieure de l'avant-bras gauche. La surface est surélevée, tomenteuse, vermoulue plus que papillomateuse, de teinte rouge violacé et quelque peu croûtelleuse; les contours réguliers, s'effacent en pente rapide sur le tissu du voisinage, sans le moindre halo d'aspect pathologique. La pression, peu douloureuse, fait sourdre, de puits informes et cachés, des sortes de perles de pus épais, crémeux, blanc jaunâtre. Le centre du placard tend nettement à s'affaisser. Les ganglions régionaux paraissent indemnes. Malgré le traitement local (précipité jaune de Hg au vingtième et général (acétyl-

(1) Il convient toutefois de mentionner la phrase suivante que nous avons relevée dans la thèse inaugurale de P. AMAT (Quelques remarques sur la pathologie de l'Oued Rhir. *Thèse méd.*, Paris, 1920, p. 20) : « Nous avons eu l'occasion de constater et de cultiver quelques cas de sporotrichose » Il est regrettable que l'auteur n'ait apporté, à ce propos, aucune autre précision.

arsan et propidon), la lésion continue à évoluer rapidement en revêtant les mêmes caractères ; elle envahit, en janvier 1926, la plus grande partie de la face postérieure de l'avant-bras. La marche excentrique s'est affirmée ; le centre du placard, allongé suivant l'axe du bras, est cicatriciel, de surface encore légèrement irrégulière et rouge foncé ; la bordure active, de 5 à 8 cm. de large aux extrémités, plus étroite ailleurs, est toujours surélevée, pseudo-papillomateuse. Le tout est exclusivement tégumentaire et n'adhère pas aux plans profonds. Les ganglions régionaux n'ont pas réagi ; l'état général ne paraît pas influencé.

b) *Etude histologique de la lésion.* — L'examen d'un fragment de la zone active a donné les résultats suivants. A un faible grossissement : état papillomateux très marqué ; nombreuses digitations de l'épiderme, en doigt de gant, plongeant dans le tissu dermique où elles se ramifient. Le derme apparaît très infiltré. A un fort grossissement : les strates cornées sont considérablement épaissies ; elles s'accumulent en certains recessus, donnant lieu à des globes cornés, parfois envahis par des polynucléaires. L'hyperacanthose a effondré en quelques points la basale, simulant de ce fait certains épithéliomas épidermoïdes infiltrants. Le derme montre une grosse réaction du type subaigu et chronique : gros infiltrat lympho-conjonctif où pullulent les plasmazellen ; foyers, mal détachés, de cellules épithélioïdes ; cellules multinucléées dont quelques-unes du type LANGHANS ; quelques régions sont infiltrées de polynucléaires neutrophiles avec de grands macrophages dont le protoplasme est bourré de polynucléaires pycnotiques. Vascularite, surtout interne, sur les capillaires et les petits vaisseaux, avec thrombose fréquente. L'examen le plus attentif ne permet pas de mettre en évidence d'éléments parasitaires véritablement différenciés.

En somme, l'examen histologique montre une réaction syphiloïde très nette, avec ébauche très incomplète de réaction tuberculoïde et coccienne ; l'ensemble rappelle le sporotrichome diffus.

Le diagnostic de syphilis et de tuberculose verruqueuse ou papillomateuse pouvait être écarté d'emblée. Restaient seulement la possibilité d'une mycose ou d'une lésion « mycoïde » à microbes banaux, entrant dans le groupe des lésions subaiguës et chroniques, tuberculoïdes et sporotrichoïdes, sur lesquelles GOUGEROT a, si judicieusement attiré l'attention. La malade, après avoir reçu sans succès une série d'injections d'acétylarsan, — dans le but d'éliminer cette dernière hypothèse, — fut mise au « propidon ». Le résultat, malgré les réactions violentes qui suivirent chaque injection, fut nul ; la lésion continua à s'étendre. L'étiologie mycosique nous paraissant très probable, la mauresque fut traitée par la néo-riodine ; l'effet fut surprenant de rapidité : à la dixième injection intramusculaire, les lésions étaient entièrement cicatrisées.

*
* *

ETUDE DU CHAMPIGNON

Isolement. – A quatre reprises différentes, du pus, prélevé par expression énergique des lésions, fut ensemencé sur plusieurs tubes de gélose glucosée de SABOURAUD. Tous ces milieux donnèrent constamment la même culture pure abondante d'un parasite présentant les caractères suivants :

1° *Morphologie dans les cultures.* — On observe trois groupes de formes dans les cellules :

a) Des cellules globuleuses, ovales le plus souvent, à membrane mince ne montrant pas de double contour net, dont les dimensions varient entre 2 μ 5 et 8 μ. Ces formes levures se multiplient par bourgeonnement ; on peut rencontrer des cellules portant un bourgeon plus ou moins développé et des chaînettes et des petits amas constitués par un nombre variable de formes ovoïdes.

b) Des éléments allongés de 2 à 3 μ de large sur 9 à 16 μ de long, isolés ou réunis par 2 ou 3. Ces cellules ont également une membrane mince, sans double contour ; elles peuvent porter un ou plusieurs bourgeons terminaux et latéraux.

c) Des formes filamenteuses cloisonnées, de 2 à 3 μ de large, constituées par un nombre variable d'articles. Elles sont tantôt simples ou ramifiées et portent des bourgeons latéraux et terminaux, ovoïdes ou allongés, tantôt isolés ou en chaînettes ; les ramifications plus ou moins longues, peuvent avoir des bourgeons, comme les filaments principaux. On observe tous les stades intermédiaires entre ces trois formes. Des vieilles cultures en milieux liquides montrent des filaments très irréguliers, analogues aux formations mycéliennes de certaines levures vraies.

La morphologie du champignon dans les cultures varie sous l'influence de nombreux facteurs, principalement suivant la composition du milieu et l'âge de la culture. Une jeune culture sur milieux solide est constituée par des cellules globuleuses, tandis qu'en milieu liquides on observe, au bout du même temps, la présence de formes allongées et même de quelques éléments filamenteux. Dans un tube de SABOURAUD glucosé, on aura, par exemple, dans les premiers jours, des globules ovoïdes sur la surface de la gélose et des formes longues ou filamenteuses dans l'eau de condensation.

Le protoplasma a également un aspect variable : il peut être uniforme, vacuolaire, soit contenir des granulations réfringentes de différentes grosseurs. Le vieillissement des cultures accentue les variations morphologiques ; sous son influence les formes longues et filamenteuses apparaissent ou augmentent de nombre et deviennent plus irrégulières. Dans une culture sur milieu de SABOURAUD on rencontre, au bout de quelques jours, de grosses cellules rondes, de 8 à 10 μ de diamètre, plus ou moins remplies par des granulations, et entourées par une membrane assez épaisse, à double contour. D'une façon générale, les cellules se vacuolisent dans les vieilles cultures. Nous avons observé, en outre, sur quelques tubes de SABOURAUD glucosé, ensemencés avec le pus d'un abcès expérimental produit chez le lapin, parmi des cellules globuleuses de dimension un peu supérieure à la moyenne, un développement précoce et anormal de formes longues.

2° *Caractères culturaux.* – Ce champignon se développe facilement sur tous les milieux de culture. Il pousse à la température du laboratoire, mais sa croissance est beaucoup plus rapide à l'étuve à 37°.

A. Milieux liquides (à 37°). — *Bouillon ordinaire.* — Il y a formation d'un dépôt blanchâtre, peu abondant. Le milieu reste clair. Pas de voile.

Eau peptonée. — La végétation se caractérise également par la production d'un dépôt blanchâtre et, parfois, par la formation d'un anneau plus ou moins net. Le liquide reste clair. En eau peptonée sucrée, la culture est plus abondante; dépôt et anneau sont plus développés. Nous avons observé la présence d'un voile plus ou moins continu dans les tubes d'eau peptonée additionnée de glucose, saccharose et dextrine.

Eau de pomme de terre. — Il y a production d'un dépôt abondant.

Lait. — Le champignon se développe dans ce milieu.

B. Milieux solides. — *Gélose ordinaire* (à 37°). — Colonies blanches, crémeuses, à surface brillante.

Sabouraud glucosé (à 37°). — La culture revêt le même aspect mais le développement est beaucoup plus abondant.



Culture de 48 heures sur milieu de Sabouraud glucosé.
Fig. 1. — Formes développées sur la surface de la gélose.
Fig. 2. — Formes développées dans l'eau de condensation.

Sabouraud non sucré (à 37°). — La culture a les mêmes caractères mais reste plus grêle.

Pomme de terre (à 37°). — Sur pomme de terre simple la culture est blanchâtre, mate, alors qu'elle est blanche et crémeuse sur pomme de terre glycérinée.

Carotte (à 37°). — Culture blanche et crémeuse.

Gélatine (à 22°). — En piqûre : amas de colonies au point de pénétration de la piqûre ; la culture est blanc grisâtre, non crémeuse, légèrement mamelonnée, surtout sur les bords. Arborisation le long de la piqûre. Pas de liquéfaction, même au bout de trois mois.

3° *Résistance à la chaleur.* — L'émulsion dans l'eau physiologique de cultures sur Sabouraud glucosé âgées de 24 h. à un mois, chauffées pendant 30 minutes à 60° contient encore des cellules vivantes. Tous les éléments sont tués lorsque le chauffage dure 1 h.

4° *Réactions biochimiques.* — Action sur la gélatine : la gélatine n'est pas liquéfiée.

Action sur le sérum coagulé : il n'y a pas de liquéfaction; le développement du champignon ne s'accompagne pas non plus d'un noircissement du milieu.

Action sur le lait tournesolé : le milieu, non modifié au début est franchement alcalinisé au bout d'une dizaine de jours ; le lait n'est pas coagulé.

Action sur les hydrates de carbone : *glucose, lévulose, saccharose, dextrine*, attaqués, sans production de gaz ; *galactose*, attaque légère et très tardive ; *maltose*, rien ou attaque très tardive et très légère ; *arabinose* et *xylose*, légèrement attaqués, sans production de gaz ; *lactose, raffinose, mannite, inuline, dulcite*, non attaqués.

5° *Recherche des formes de fructification.* — La culture sur bloc de plâtre et sur gélose de GORODKOWA n'a pas donné lieu à la formation d'asques.

Identification. — Le Champignon appartient au groupe des Blastosporés de la classification de P. VUILLEMIN. Sa morphologie l'apparente aux *Cryptococcus*. Malgré la comparaison minutieuse que nous avons faite avec les descriptions publiées, l'ensemble de ses caractères microscopiques et de ses réactions biochimiques doivent le faire considérer comme une espèce nouvelle. Bien que la forme levure soit la forme culturale habituelle et prédominante, la présence d'éléments allongés et l'apparition de quelques filaments dans certaines conditions représentent des stades de transition entre les Champignons du genre *Cryptococcus* et ceux du genre *Monilia*. A défaut de cadre classique, nous le rangeons provisoirement parmi les premiers.

*
* *

III. — RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

1° *Inoculations aux animaux.* — *a*) L'inoculation intraveineuse ou intrapéritonéale d'une grande quantité de culture, jeune ou âgée, est inoffensive pour le lapin.

b) L'inoculation sous-cutanée d'une culture de 1 à 3 jours est également inoffensive pour le lapin ; elle a provoqué chez un cobaye une légère réaction ganglionnaire locale.

c) L'inoculation sous-cutanée d'une culture de 11 à 43 jours produit une lésion locale, chez le lapin et le cobaye, même lorsque la quantité de culture inoculée est faible. Il y a formation d'une nodosité dont le volume, qui est variable, peut atteindre celui d'une noix. Elle est assez dure au début ; la ponction ne ramène alors qu'un peu de sérosité jaunâtre, ou légèrement sanguinolente, contenant en suspension des petits grumeaux blanchâtres. La tumeur se ramollit petit à petit et son contenu devient franchement purulent. Dans quelques cas, le pus s'écoule à l'extérieur à la suite de l'ulcération de la peau qui s'est amincie de plus en plus. Le pus est formé par de nombreux leucocytes et contient des formes levures rondes ou ovoïdes, exceptionnellement en voie de bourgeonne-

ment. On ne retrouve pas les formes allongées qui pouvaient exister dans la culture inoculée. Le pus cultive facilement sur Sabouraud glucosé. La réaction de voisinage est très légère ; la peau devient à peine rosée ; les ganglions de la région s'hypertrophient quelquefois légèrement. Nous n'avons observé ni troubles appréciables de l'état général, ni réaction thermique.

Une culture de 3 jours du pus provenant d'un abcès sous-cutané n'a pas été plus virulente que la souche conservée au laboratoire où elle a subi de nombreux repiquages.

L'insertion sous la peau d'un lapin de deux échardes, stérilisées, puis recouvertes abondamment d'un culture de 24 h., n'a provoqué qu'une réaction locale très légère et de courte durée. Au bout de deux mois les échardes se trouvaient encore sous la peau et étaient parfaitement tolérées. Par contre, l'insertion, suivant la même technique d'échardes recouvertes d'une culture âgée de 34 jours a provoqué un abcès sous-cutané avec rétroculture positive.

L'inoculation du pus des abcès sous la peau d'autres lapins n'a pas eu d'effet : 5 lapins ainsi inoculés avec du pus donnent une culture par ensemencement sur Sabouraud glucosé n'ont présenté ni lésions locales, ni troubles généraux.

L'inoculation sous-cutanée à 2 lapins de cultures de 24 h. et de 37 jours, chauffées à 60° pendant 30 minutes, a été suivie du développement d'un abcès dont le pus a cultivé. La lésion a évolué pendant 20 jours à un mois. Il en a été de même à la suite d'une inoculation à un lapin et à un cobaye d'une culture de 37 jours chauffée à 60° pendant une heure, mais la rétroculture a été négative, les cellules ayant été tuées par le chauffage.

2° *Recherche du pouvoir agglutinant du sérum des animaux inoculés.* — *a*) Un lapin A reçoit quatre inoculations intraveineuses d'une émulsion de culture de 24 h. sur Sabouraud glucosé, les 10, 19, 26 mars et 2 avril 1926. Dix jours après la première inoculation la recherche du pouvoir agglutinant du sérum vis-à-vis du *Cryptococcus* (émulsion de culture sur Sabouraud glucosé) a été négative, même à 1/50 ; le lendemain de la troisième inoculation il y avait agglutination légère à ce taux ; au bout de 7 jours l'agglutination était nette à 1/100 ; 11 jours après la quatrième inoculation il y avait agglutination forte à 1/50, très nette à 1/100, nette à 1/500 ; 6 jours plus tard l'agglutination était forte à 1/500 et nette à 1/1.000. Les jeunes cultures sont mieux agglutinées que les vieilles. Le sérum de ce lapin n'a jamais agglutiné *Monilia albicans ;* la sporo-agglutination du *Rhinocladium Beurmanni* a été négative. Le sérum du lapin normal n'agglutine pas le *Cryptococcus* étudié.

b) Le sérum d'un lapin B présentant un abcès sous-cutané, dû à ce champignon, évoluant depuis 21 jours, n'avait aucun pouvoir agglutinant.

Par une série d'inoculations intraveineuses de cultures du *Cryptococcus* on peut donc conférer au sérum du lapin un pouvoir agglutinant élevé et spécifique. Par contre, la lésion expérimentale locale ne provoque pas la formation d'agglutinines dans le sang du lapin.

3° Essais de vaccination de l'animal.

3° *Essais de vaccination de l'animal.* — Le lapin A de l'expérience précédente a reçu une inoculation sous-cutanée d'une culture de 11 jours, 3 jours après la quatrième inoculation intraveineuse. Il y a eu formation d'un abcès qui a évolué pendant un mois et dont le pus a donné des cultures 21 jours après le début de la lésion.

Une série d'inoculations intraveineuses de culture vivante ne protège donc pas le lapin contre les effets d'une inoculation sous-cutanée. De plus, un animal chez lequel évolue un abcès sous-cutané peut être inoculé avec succès comme un animal neuf.

*
* *

En résumé, l'étude d'une lésion cutanée de l'avant bras chez une femme indigène d'Alger nous a permis d'isoler du pus un *Cryptococcus* nouveau : *Cr. montpellieri* CATANEI, 1926. Les caractères cliniques et évolutifs de la lésion, le succès du traitement par l'iode, la constance des cultures obtenues avec le pus et les résultats de l'examen anatomo-pathologique nous autorisent, pensons-nous, à admettre qu'il s'agit d'une blastomycose, bien que le Champignon n'ait pas été vu à l'examen microscopique direct du pus, comme il arrive assez fréquemment dans ce genre de lésions (1). Le *Cryptococcus* isolé s'est montré pathogène pour le lapin en inoculation sous-cutanée.

Laboratoire d'Anatomie pathologique de la Faculte de Médecine et Institut Pasteur d'Algérie.

Epidémie de peste bubonique de Diégo-Suarez (juin-octobre 1924) : dépistage *post mortem;* sérothérapie et vaccination,

Par M. J. RAYNAL.

Nous voudrions faire connaître quelques faits et quelques réflexions relatifs à la petite épidémie de peste bubonique qui a sévi en 1924 à Diégo-Suarez et dont la relation paraîtra sans doute incessamment dans les *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.* Ils ont trait à trois points principaux : le diagnostic *post-mortem* de la peste, la sérothérapie antipesteuse, la vaccination antipesteuse.

(1) E. BRUMPT, *Précis de Parasitologie,* 3e édit., Paris, 1922, p. 1100.

I. — Diagnostic « post-mortem » de la peste

Le diagnostic *post-mortem* de la peste, utile pendant les épidémies, l'est au plus haut point en pays endémique; pendant les périodes de latence, des cas peuvent alors passer d'autant mieux inaperçus que ces infections donnent le plus souvent lieu, ainsi qu'on y a plusieurs fois insisté ici-même, à des formes anormales, trompeuses et que partout, commerçants comme indigènes, particulièrement hostiles aux mesures prophylactiques, croient avoir intérêt à dérouter la bonne foi du médecin appelé à faire autoriser ou non une inhumation.

Pour l'expérimentation des moyens les plus pratiques à employer dans la recherche de ce diagnostic sur le cadavre, les périodes épidémiques, au cours desquelles de pareilles constatations se font sur une grande échelle, peuvent être utilisées avec avantage, offrant à des essais de statistiques l'occasion d'être plus fournies; c'est ainsi que récemment, Girard (I, page 603) et Le Cousse (II, page 630) apportaient une contribution de quelques centaines de cas. Sans avoir fait systématiquement cette expérimentation nous avons retrouvé dans nos notes quelques données qui peuvent apporter un modeste appoint au problème que posait ici-même Mesnil (III, page 65) à la suite de la communication de Noël Bernard et Pons en janvier 1924.

Il est bien entendu que la première condition indispensable pour étayer rétrospectivement un diagnostic clinique suspect par le laboratoire doit être la fraîcheur du cadavre; nous posons en principe qu'on ne doit pas dépasser 6 à 8 h. sur la côte de Diégo-Suarez où la température varie de 27 à 33° en moyenne (Girard indique 12 h. pour les Hauts Plateaux de Madagascar (I, page 616).

Ceci posé, l'autopsie est le meilleur *modus faciendi*, susceptible d'éclairer macroscopiquement le médecin et surtout de lui rendre plus aisés les frottis d'organes et au besoin les prélèvements pour cultures ou inoculations. Mais ce procédé ne peut être mis en pratique que si le décédé a été hospitalisé. Nous nous empressons d'ailleurs d'ajouter qu'il faut dans ces cas toujours attendre le résultat du microscope pour affirmer pour ou contre : nous attirons l'attention sur ce point : l'absence ou plutôt l'infimité des lésions nécropsiques pouvant coïncider avec une peste confirmée bactériologiquement, comme nous en avons vu le cas dans une forme septicémique (le résultat a été donné par l'Institut Pasteur de Tananarive sur des frottis de foie et de rate).

La rate pourrait donner des indications intéressantes : les

8 fois où nous avons tenté la ponction de cet organe, concurremment aux frottis de bubon, de foie ou de suc pulmonaire, elle s'est révélée dans les cas cliniques nets constamment positive et en discordance parfois avec les résultats des autres organes. On pourrait donc songer aux prélèvements de la rate pour assurer le diagnostic *post-mortem* de la peste mais ils nécessitent une ouverture large de l'hypocondre gauche; l'hostilité très grande de l'entourage ou des indigènes, la possibilité de dissémination du germe en font une mesure d'exception seulement applicable aux amphithéâtres. La ponction qu'on en pourrait faire, que nous avons réalisée plusieurs fois sur un cadavre fermé, ne peut avoir qu'une valeur relative quand elle s'avère négative car elle expose à des causes d'erreur : il y faut la condition d'être faite exactement dans le parenchyme splénique qu'il est impossible de délimiter et très difficile d'atteindre sur le cadavre.

MATHIS (IV, page 924) a préconisé au Cambodge les frottis du foie après prélèvement d'un morceau du viscère. Ce procédé rencontre les mêmes inconvénients que les prélèvements de rate, tout en étant plus rapide et plus facile; il en est de même de la méthode classique de BROQUET et en particulier des manipulations d'un ganglion crural prélevé en l'absence d'adénite crurale (II, p. 631).

En 1923, BOUFFARD et GIRARD, en donnant la technique de la ponction du foie, ont signalé son importance prophylactique dans le dépistage de la peste *post-mortem* (V, p. 501); et dernièrement GIRARD indiquait qu'en présence des formes septicémiques et pulmonaires qui se présentent en Emyrne, les ponctions de foie et de poumons associées sont les seuls moyens pratiques qu'ont à leur disposition les médecins appelés auprès d'un cadavre (I, page 603).

Au cours de l'épidémie de Diégo-Suarez, 29 malades ont été hospitalisés atteints de peste : 24 buboniques et 5 pulmonaires; 25 pesteux ont été dépistés *post-mortem* : 15 buboniques et 10 septicémiques ou pulmonaires. En réalité, *post-mortem*, 42 cadavres ont été examinés, mais dans les 17 cas qui n'ont pas été retenus, non seulement les épreuves bactériologiques étaient négatives, mais encore les anamnèses permettaient d'écarter toute suspicion de peste.

Nous nous sommes basés sur les examens de frottis, et, lorsque cela a été possible sur les anamnestiques et les examens cliniques. Les examens de frottis furent faits sur place et, pour chaque cas, des lames fixées étaient envoyées pour contrôle à l'Institut Pasteur de Tananarive qui a confirmé tous les résultats

notés ici. Nous aurions voulu faire figurer aussi des manipulations bactériologiques plus complètes, mais cultures et inoculations nous ont été impossibles.

Nous ne mentionnons que les cas où les examens de deux produits pathologiques différents ont été faits : bubon et foie pour les formes buboniques, poumons et foie pour les formes pulmonaires, foie et rate, et dans les derniers temps foie et poumons pour les formes septicémiques. Cela nous permet de valoriser le procédé de la ponction hépatique dans les cas confirmés par l'examen de la rate, du bubon, du suc pulmonaire ou des crachats. Nous laissons donc systématiquement de côté les cas où les ponctions hépatiques faites seules se sont trouvées positives dans les 10 cas septicémiques signalés : en dehors des anamnèses cliniques que nous possédions nous n'avons pas eu là d'autre moyen de contrôle nous permettant d'être plus affirmatif; signalons qu'autant que nous ayons pû en juger la clinique a toujours cadré avec le laboratoire. Dans beaucoup de cas, l'examen des bubons ou des crachats nous ayant confirmé pleinement le diagnostic chez nos malades à un moment où nous ne pensions pas à analyser la valeur de la ponction du foie, point ne fut besoin de recourir à l'examen des autres organes pour affirmer la peste ; ces cas nombreux expliquent les chiffres relativement faibles que nous donnons.

Quoi qu'il en soit :

1° Dix formes septicémiques ont été signalées au cours de l'épidémie.

Dans 4 cas où la ponction du foie fut associée à celle de la rate. la rate s'est montrée 4 fois positive, le foie 3 fois.

2° Trente-neuf formes buboniques ont été observées.

Dans 12 cas où la ponction du foie et la ponction du bubon furent associées, le bubon s'est montré 12 fois positif, le foie 11 fois.

3° Cinq formes pulmonaires ont été observées.

Dans 3 cas où la ponction du foie a été associée à celle des poumons, les poumons ont été positifs 3 fois, le foie 1 fois.

Dans les 10 formes que nous avons classé septicémiques figurent en outre trois cas dans lesquels le poumon s'est révélé positif : dans un cas, foie, rate et poumon étaient positifs, dans le deuxième, foie et poumons étaient positifs, dans le troisième, tandis que le foie et le poumon droit étaient négatifs, la rate et le poumon gauche étaient positifs. Dans ces trois cas la mort a été très rapide. Nous pourrions être tenté de les considérer comme des formes pulmonaires. Si cliniquement il est facile de classer les différentes formes de la peste, il faut avouer que

microscopiquement, sur le sû de la provenance d'un cadavre dépourvu de bubon, il est difficile d'être affirmatif : les formes septicémiques sont des formes suraiguës dans lesquelles l'étape ganglionnaire est brûlée, mais dans lesquelles aussi, en raison de la bacillémie classique, le bacille peut proliférer à l'état plus ou moins pur dans le parenchyme pulmonaire. Dans les formes pulmonaires primitives nous devons aussi admettre que le germe finit par se généraliser quelquefois et qu'on puisse le retrouver quoique plus rarement dans les autres organes. La classification classique semble donc surtout clinique et elle est quelquefois difficile sur les cas vus *post-mortem* et dont les anamnèses manquent de se prononcer microscopiquement ; GIRARD (I, page 606) a cependant donné un moyen qui paraît logique : le plus grand nombre de germes dans les frottis de foie ou dans les frottis de suc pulmonaire indiqueraient une forme septique ou une forme pulmonaire.

Qu'allons-nous retenir de ces faits ?

1° La ponction du foie n'est pas infaillible. Contrôlée 12 fois elle nous a donné 92 o/o de résultats positifs dans les formes buboniques ; contrôlée 4 fois par l'examen de la rate elle a donné 75 o/o de résultats dans les formes septicémiques. Les chiffres sont bien faibles pour valoir beaucoup ; nous apportons tout de même ces pourcentages.

2° Dans les formes buboniques la ponction hépatique doit être associée à la ponction ganglionnaire. Dans trois cas que, pour plus de clarté, nous n'avons pas mentionné plus haut, le foie était positif tandis que le bubon était négatif (mauvaise ponction sans doute) ou en suppuration : les ponctions avaient eu lieu dans les six premières heures qui avaient suivi la mort et les malades étaient cliniquement atteints de peste bubonique. Ces résultats légitimeraient dans la pratique la ponction hépato-ganglionnaire systématique.

3° Quand on ne trouve pas de bubon sur un cas suspect *post-mortem*, il y a nécessité, à Madagascar tout au moins, et même sur la côte où les épidémies affectent une évolution nettement bubonique, à associer à la ponction hépatique la ponction du poumon plus pratique que celle de la rate. Le poumon est alors très souvent positif et même dans un cas de peste étiquetée septicémique, il nous a donné un résultat positif alors que le foie était négatif.

Il y a de plus indication à faire une ponction des deux parenchymes pulmonaires du côté droit et du côté gauche, car ainsi que nous l'avons vu un seul poumon peut être positif à l'exclusion de l'autre.

En somme nos conclusions se ramènent à peu de choses près à celles de Girard (I, page 615). La facilité de faire accepter les ponctions par la population, le peu de risques qu'elles comportent, leur rapidité d'exécution, à condition qu'elles soient faites dans les heures qui suivent le décès, toutes choses sur lesquelles leurs auteurs ont insisté (V, p. 522 et 523) nous engagent à recourir à la ponction du foie. En raison des quelques défaillances de la méthode, la meilleure pratique à adopter, quand la notion d'épidémie existe, paraît être la suivante : en cas de bubon, ponction hépato-ganglionnaire ; s'il n'y a pas de bubon (que des anamnestiques respiratoires existent ou pas), ponction hépato-pulmonaire en s'adressant aux deux poumons.

Il est évident qu'en face des mesures qu'elle comporte, arrêtant la vie économique du milieu dans lequel elle se déclare, la peste doit faire l'objet d'un diagnostic de quasi-certitude, et que lorsque cela est possible son diagnostic, au début ou dans l'intervalle des épidémies, doit s'entourer de toutes les garanties. Mais encore faut-il que les ressources locales et le temps autorisent les médecins occupés par ailleurs de mettre en train cultures et inoculations : ce sont là techniques auxquelles il faut se consacrer tout entier. S'il n'existe ni laboratoire bien outillé, ni bactériologiste à demeure, ni animaux d'expérience et si l'on ne peut compter que sur soi-même, on doit forcément se limiter à un examen des plus courants pour éclairer sa religion. Et, sans citer Diégo-Suarez qui est à 15 jours ou 1 mois du laboratoire de Tananarive suivant les courriers, les endroits que nous stigmatisons ici sont légion à la colonie. Dans de pareils cas, la façon de procéder indiquée par les conclusions de Girard (1) et par les nôtres semble suffisante.

II. — Sérothérapie antipesteuse

Dans tous les cas hospitalisés (29 dont 24 formes buboniques et 5 pulmonaires) nous avons institué un traitement à peu près identique.

Un abcès de fixation était systématiquement pratiqué sur le membre correspondant au siège du bubon et aussi près que possible de la racine du membre. Il nous a toujours paru qu'il n'avait aucune influence sur l'évolution de l'affection, la suppuration étant toujours intervenue comme élément de bon pronostic.

Nous pouvons donc dire, qu'en dehors du traitement symptomatique concurremment institué, la sérothérapie antipesteuse a été la seule base solide de notre thérapeutique.

Dès l'entrée, chaque malade recevait par jour 120 à 200 cm³ de sérum antipesteux de l'Institut Pasteur de Paris, le plus habituellement en deux doses intraveineuses de 60 cm³ matin et soir, auxquelles étaient associées deux doses sous-cutanées de 40 cm³. Ainsi massive, précoce dans bon nombre de cas, la sérothérapie a été infidèle ; sans parler des cas pulmonaires qui ont tous été mortels, il faut dire aussi que beaucoup de pesteux n'ont été hospitalisés qu'à partir du 3ᵉ jour de la maladie (14 sur 24).

Il suffit de consulter le tableau que nous donnons plus loin pour voir que les cas traités dès la première heure n'ont pas réagi. Nous devons signaler que l'épidémie, si elle n'a pas été très étendue a été très sévère : en dehors des cas traités à l'hôpital, 25 décès sans une guérison des cas confirmés ont été enregistrés à l'extérieur.

Nous avons à dessein séparé nos malades en deux catégories : les non-vaccinés et les vaccinés, car les uns et les autres n'ont pas paru réagir de la même façon.

La mortalité des non-vaccinés traités par le sérum a été forte : 76 o/o ; trois cas traités dès le premier jour ont succombé ; dans deux cas hospitalisés avant même que le bubon ait été perçu, la mort s'est produite le cinquième jour chez l'un, le septième jour chez l'autre ; le sérum n'a fait semble-t-il que prolonger l'affection sévère sans pouvoir arrêter son échéance fatale. La guérison s'est produite chez trois malades entrés le 2ᵉ, le 3ᵉ et le 4ᵉ jour de l'affection ; nous croyons devoir écarter des guérisons par la sérothérapie le malade hospitalisé au 7ᵉ jour de sa maladie avec un bubon en pleine suppuration ; le lendemain la chute de la température indiquait son entrée en convalescence ; la nature semble avoir fait chez lui les frais de la guérison ; néanmoins le sérum a pu l'aider dans une certaine mesure.

La mortalité des vaccinés a été aussi forte. Mais il faut chez eux tenir compte du moment de la maladie par rapport à celui de la vaccination. Ils ont été à cet effet divisés en deux groupes :

1° ceux qui sont tombés malades du 1ᵉʳ au 13ᵉ jour après la vaccination (en période négative).

2° ceux qui sont tombés malades après le 47ᵉ jour de la vaccination (en fin d'immunisation).

Les premiers ont fait une affection rapide, parfois foudroyante, à allure septicémique quoique le bubon ait été toujours plus ou moins apparent avant la mort. Nous ne pensons pas que cette gravité soit due à ce qu'ils incubaient leur peste au moment de la vaccination, puisque l'infection s'est déclarée chez eux 9 à 13 jours après celle-ci ; mais ils étaient tous employés au Batelage, soumis par conséquent à une contagion massive et de

tous les instants dans les magasins du port où la mortalité des rats avait été grande.

Dès lors, leur organisme déjà affaibli par l'effort que lui demandait la vaccination pour se défendre n'a pas pu réagir contre la sommation des inoculations qu'ils ont dû subir. L'inefficacité du sérum a été chez eux quasi-totale ; ils ont présenté 100 0/0 de mortalité.

Le deuxième groupe concerne 4 sujets vaccinés qui sont tombés malades du 47e au 56e jour après la vaccination. Ils appartenaient encore au Batelage, foyer de beaucoup le plus contaminé. Chez eux la mortalité a pu être réduite de moitié par l'emploi du sérum à hautes doses et la vaccination antérieure a semblé avoir eu pour effet de rendre leur pronostic moins sévère. Le sérum semble avoir donné dans ces cas le meilleur résultat.

Il est trop absolu cependant d'accorder à la sérothérapie un rôle de premier plan. Il nous semble que, mise à part la virulence du germe, la résistance du terrain a surtout été en jeu : très faible chez les vaccinés en période négative, cette résistance accuserait une progression constante en considérant après eux les non-vaccinés puis les vaccinés en fin d'immunisation.

Formes buboniques (E : entrés ; D : décédés ; G : guéris)												
Jour de l'hospitalisation par rapport aux premiers symptômes	Non vaccinés			Vaccinés						Total		
				période négative			fin d'immunisation					
	E	D	G	E	D	G	E	D	G	E	D	G
1er jour	3	3	»	1	1	»	2	1	1	6	5	1
2e jour	2	1	1	2	2	»	»	»	»	4	3	1
3e jour	5	4	1	»	»	»	1	»	1	6	4	2
4e jour	3	2	1	»	»	»	»	»	»	3	2	1
6e jour	1	1	»	»	»	»	1	1	»	2	2	»
7e jour	2	1	1	»	»	»	»	»	»	2	1	1
Date inconnue	1	1	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»
Total	17	13	4	3	3	»	4	2	2	24	18	6
Mortalité	76 0/0			100 0/0			50 0/0			75 0/0		
Formes pulmonaires												
1er jour	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
2e jour	»	»	»	1	1	»	1	1	»	2	2	»
3e jour	2	2	»	1	1	»	»	»	»	3	3	»
Total	2	2	»	2	2	»	1	1	»	5	5	»
Mortalité	100 0/0			100 0/0			100 0/0			100 0/0		

En somme, la sérothérapie massive et dans certains cas précoce n'a pas donné les résultats qu'on attendait d'elle. Dans la plupart des cas cette thérapeutique s'est heurtée à une intoxication profonde et rapide qu'elle n'a pu enrayer : en particulier, sur six malades pris à leur premier jour de maladie, elle a été chez cinq inefficace. Ce n'est pas que sa faillite ait été absolue puisque dans plusieurs cas la guérison a pu s'amorcer. Mais il semble, d'après les résultats hétérogènes qu'on trouve signalés de divers côtés dans la littérature, que son efficacité est non seulement fonction du terrain mais encore du milieu épidémique dans lequel la virulence du germe et peut être aussi sa nature peuvent ne pas être toujours identique : ici se pose la question de la pluralité possible du bacille de Yersin depuis quelque temps soupçonnée sans que nos moyens actuels d'investigation nous permettent encore une différenciation.

III. — VACCINATION ANTIPESTEUSE.

La valeur de la vaccination en masse de la population indigène plus réceptive est établie dans beaucoup de foyers de peste. Il semble qu'à Madagascar, tout au moins dans la province de Tananarive (VI, p. 202) et à Moramanga (VII, p. 469), les bons effets n'en aient pas été très nets. Le sérum ayant eu peu d'efficacité à Diégo-Suarez il eut été logique que la vaccination (vaccin et sérum provenant de l'Institut Pasteur de Paris) ait aussi marqué quelque hésitation. Le problème est plus complexe encore puisque cette dernière a affirmé sa valeur.

Malheureusement les projets de vaccination en masse se sont heurtés à une impossibilité matérielle d'exécution ; les stocks de vaccin n'étant pas suffisants et les cessions de l'Institut Pasteur de Tananarive étant forcément limitées du fait de l'existence d'épidémies en d'autres points de la colonie. Force nous fut donc de faire des vaccinations massives mais réduites à des îlots d'individus et localisées dès le début aux groupements les plus en danger ou paraissant constituer le foyer primitif d'infection.

Le vaccin employé fut celui de l'Institut Pasteur de Paris. Des essais seulement furent effectués sur une cinquantaine d'individus à l'aide d'un vaccin buccal (Pestedo de POULENC) dont les résultats méritent d'être retenus et qui a fait l'objet d'une précédente communication (VIII, p. 235).

Pour la posologie du vaccin Pasteur, et c'est ce qui explique la courte durée de nos périodes d'immunisation, nous n'avons pas suivi les instructions de la notice annexée à chaque boîte (3 injections de 1, 2 puis 4 cm^3) ; ce fut pour plusieurs raisons : la

pénurie de vaccin d'abord, 7 cm³ étant néessaires pour un seul individu et l'importance qu'il y avait à obtenir avant tout une immunité rapide chez le maximum d'habitants à la fois, la difficulté de décider les gens à de nouvelles piqûres à quelques jours d'intervalle, enfin l'expérience acquise par les publications récentes de la durée de l'immunité à peine supérieure de deux ou trois mois avec les trois injections à celle que confère une seule injection de 2 cm³ de vaccin (IX, p. 154). Nous avons fait 3 cm³ à chaque individu, et, tant chez les Européens que chez les indigènes, nous n'avons pas eu d'accidents; dans quelques cas les seules réactions ont été un léger engourdissement du bras, la piqûre étant faite dans la région scapulaire gauche, et une légère poussée fébrile le soir de l'injection.

Le total général des vaccinations a atteint le chiffre de 4.830. Sur 2.419 vaccinations qui furent faites au jour le jour pendant les deux premiers mois il n'y eut aucun cas de peste; par contre, chez les non-vaccinés (en dehors des chiffres que nous donnons plus loin), il y eut 29 cas et 26 décès.

On trouvera dans le tableau suivant les résultats de 1.611 autres vaccinations que nous avons pu contrôler nous-même sur une période de plusieurs mois. Sur ces 1.611 individus vacci-

Groupements	Dates	Cas	Décès
Batelage 590 vaccinés	Avant vaccination	4	4
	Vaccination les 25 et 26 juin	»	»
	Du 27 juin au 9 juillet	6	6
	Du 9 juillet au 12 août	0	0
	Du 12 août au 8 septembre	5	3
	Revaccination le 8 septembre	»	»
	Après revaccination	0	0
Sur le nombre infime des non-vaccinés : une quarantaine environ.	Du 27 juin à la fin de l'épidémie	5	5
Prison civile 210 vaccinés	Avant vaccination	0	0
	Vaccination les 26 et 27 juillet	»	»
	Le 6 août	1	1
	Revaccination le 9 septembre	»	»
	Après revaccination	0	0
Pas de non vaccinés.			
Autres groupements 811 vaccinés	Avant vaccination	3	2
	Vaccination les 25 juillet et 13 août	»	»
	Après vaccination	0	0
Sur le nombre infime des non-vaccinés qui peut se chiffrer par quelques dizaines		1	1

nés, une partie (800) fut revaccinée un mois et demi plus tard : 5 cas s'étaient en effet déclarés du 47ᵉ au 56ᵉ jour dans le noyau primitivement infecté du Batelage. Cette revaccination a suffi pour paralyser complètement l'épidémie dans ce milieu.

La date à laquelle la maladie se déclara chez ces vaccinés est intéressante. Nous adoptons la même division que celle envisagée à l'article sérothérapie.

1° Malades en période négative :

1 cas le troisième jour après la vaccination.
1 cas le neuvième jour après la vaccination.
1 cas le onzième jour après la vaccination.
1 cas le douzième jour après la vaccination.
3 cas le treizième jour après la vaccination.

Il faut noter que ces cas ne se déclarèrent que chez des vaccinés étant en plein centre d'infection : Batelage d'une part (6 cas) et Prison (1 cas) dont les équipes étaient chargées des inhumations, désinfections et transport des malades.

Malheureusement nous n'avons pas pu faire de séro-vaccination ; le sérum aurait eu peut être pour effet de donner une immunité plus rapide et d'éviter sans doute ces 7 cas mortels; mais comme il était très rare sur place, nous devions de toute nécessité le réserver pour le traitement des malades.

2° Malades en période « fin d'immunisation ».

1 cas 47 jours après vaccination.
1 cas 48 jours après vaccination.
1 cas 50 jours après vaccination.
1 cas 52 jours après vaccination.
1 cas 56 jours après vaccination.

Ces cas appartiennent tous au Batelage où une deuxième vaccination fut effectuée : dès lors l'affection qui s'éteignit complètement dans ce groupement alla en s'atténuant progressivement pour le reste de la population (11 cas pendant les mois de septembre et d'octobre).

L'interprétation de ces résultats nous suggère les conclusions suivantes :

1° La vaccination de la population indigène de Diégo-Suarez n'a pu être faite de façon massive; c'est sur un échelonnement de deux mois qu'ont été vaccinés les divers groupements en commençant par les plus suspects.

Il est à remarquer cependant que dès que les ouvriers des principales compagnies du port et les agglomérations très exposées ont été vaccinés, il y eut un fléchissement manifeste de

l'épidémie; ce fléchissement s'est accentué de plus en plus à partir de la mi-août.

On peut donc dire que la vaccination quoique discontinue a été efficace et on est en droit de présumer qu'une vaccination générale de la population indigène faite dès le début eut été plus efficace encore; sans doute elle aurait eu pour résultat l'arrêt de l'épidémie en une quinzaine de jours.

2° La valeur du vaccin nous semble réelle : tous les vaccinés furent fortement immunisés du 13[e] au 47[e] jour de la vaccination; pendant cette période d'un mois aucun vacciné quoique sujet à la contagion n'a été atteint de peste. Un fait pris entre bien d'autres plaide en faveur de la valeur du vaccin : à la Ville-Basse, un indigène non vacciné, Botokakely, habite une case sordide d'une seule pièce avec cinq de ses camarades, ouvriers du Batelage, tous vaccinés; il est dépisté le 3 août, malade depuis deux à trois jours et il est mort de peste bubonique à l'hôpital des contagieux le 6 août; aucun de ses voisins de natte ne furent atteints malgré une promiscuité de tous les instants.

3° La période négative qui suit l'injection de vaccin de l'Institut Pasteur de Paris à la dose de 3 cm^3 a été d'une durée de treize et même peut être de quatorze jours, plus longue qu'on ne l'indique habituellement.

4° En ce qui concerne la durée de l'immunisation, toujours avec la dose unique de 3 cm^3, l'exemple du Batelage nous prouve, autant que l'on puisse en juger, qu'elle se termine aux environs du 45[e] jour qui suit l'injection vaccinale. Au cours d'une épidémie, quand quarante jours après une vaccination générale il y a encore des cas signalés ou quand il y a des doutes sur l'extinction complète des foyers pestifères, il est donc prudent de pratiquer une nouvelle injection cinq à six semaines après la première; l'examen systématique des rats capturés peut à ce moment, si l'épidémie humaine est arrêtée donner des indications précieuses.

I. G. Girard. — Le dépistage *post-mortem* de la peste à Madagascar. Ponction pulmonaire et ponction hépatique. Séance de la Société de Pathologie Exotique du 14 octobre 1925, *Bull.* 8, t. XVIII, p. 603.

II. E. Le Cousse. — Recherches sur la peste au Cambodge en 1924, poursuivies au laboratoire de Pnôm-Pènh. Séance de la Société de Pathologie Exotique du 14 octobre 1925, *Bull.* 8, t. XVIII, p. 630.

III. P. Noel Bernard et R. Pons. — Recherches sur les formes anormales de la peste au Cambodge et en Cochinchine. Séance de la Société de Path. Exot. du 9 janvier 1924, *Bull.* 1, t. XVII, p. 39.

IV. C. MATHIS. — La réceptivité du nourrisson à la peste septicémique. Séance de la Soc. de Path. Exot. du 17 décembre 1922, *Bull.* 10, t. XV, p. 924.
V. G. BOUFFARD et GIRARD. — Le dépistage de la peste par la ponction du foie. Son importance prophylactique. Séance de la Soc. de Path. Exot. du 11 juillet 1923, *Bull.* 7, t. XVI, p. 501.
VI. CACHIN. — La peste dans la province de Tananarive. *Annales de Médecine et Pharmacie Coloniales*, mai-juin-juillet-août 1923, p. 186.
VII. CHENEVEAU. — Les vaccinations antipesteuses dans la province de Moramanga en 1924. *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales*, septembre-octobre-novembre-décembre 1925, p. 466.
VIII. RAYNAL, J. — Essai de vaccination antisepteuse par voie buccale chez l'homme. Séance de la Soc. de Path Exot. du 11 mars 1925, *Bull.* 3, t. XVIII, p. 235.
IX. ED. JOLTRAIN. — *La Peste. Etiologie. Formes cliniques. Prophylaxie. Traitement.* Paris, 1921.

La Fièvre Jaune au Soudan (Toukoto, 1925),

Par E.-W. SULDEY.

La Fièvre Jaune en A. O. F. a fait l'objet de récentes communications de la part de M. le Médecin Principal BRAU (1) et de M. le Médecin Principal ABBATUCCI (2).

Cependant quelques détails complémentaires nous paraissent utiles pour élucider quelques points litigieux concernant le Soudan, afin de fixer notamment l'importance du rôle respectif de la clinique et du laboratoire dans le diagnostic précoce de cette affection, en vue surtout de l'application des premières mesures prophylactiques.

Toukoto, centre important du trafic ferroviaire Dakar-Thiès-Kayes-Bamako, par ses vastes ateliers de réparations et son dépôt de machines et de charbon, station obligatoire de tous les trains parcourant la ligne, comprend une population d'une quarantaine d'Européens, vivant en contact permanent avec quelques milliers d'indigènes.

Ancien foyer de Fièvre Jaune, cette localité est connue de tout temps comme insalubre et infestée de moustiques, surtout vers les mois d'octobre-novembre, qui marquent la fin de l'hiver-

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 3, 10 mars 1926.
(2) *Presse Médicale*, n° 27, 3 avril 1926.

nage et la reprise des maladies endémiques avec leur cortège d'insolations, d'accès pernicieux, de fièvres bilieuses hémoglobinuriques. Les « mauvais souvenirs » qu'en a gardés M. le Médecin Principal ABBATUCCI, bien que datant de 1896 sont malheureusement encore du domaine de la réalité....

Exposons les événements de Toukoto, tels qu'ils se sont déroulés à nos yeux d'octobre à décembre 1925, en prenant pour base la simple observation des faits et *des malades, quel que soit leur diagnostic*, en nous gardant rigoureusement d'appréciation arbitraire et de tout jugement préconçu.

*
* *

Observation I. — Le 9 octobre, M. C..., chaudronnier, tombe malade. Le 12, il est évacué sur l'hôpital du Point G. Il succombe le 13 au milieu des symptômes suivants : fièvre à 38°9, pouls à 84, adynamie, nausées, anurie datant de 40 h., coma progressif.

Le Médecin Principal ROCHE, Médecin-Chef, soigne le malade; il ne remarque rien de particulier et notamment pas d'ictère *post mortem*.

L'autopsie n'est pas pratiquée.

Le diagnostic du docteur MIQUEU-REY, médecin de Toukoto, est sur le billet de l'hôpital : « Insolation. Paludisme et Fièvre rémittente bilieuse. Accès pernicieux ». M. C... couchait sans moustiquaire depuis son arrivée à la Colonie en juillet 1924 ; il ôtait souvent son casque aux heures chaudes de la journée (1).

Aucune intervention du Laboratoire à aucun moment n'a été demandée par les médecins traitants (bien qu'on ait affirmé le contraire).

Personne ne pensait à la Fièvre Jaune.

Observation II. — Le 19 octobre, Mme P..., habitant une pièce voisine de M. C..., présente un accès de fièvre à 39°8 avec vomissements alimentaires.

Le 20, fièvre à 40°, vomissements bilieux, ictère.

Le 21, fièvre à 40°, vomissements bilieux incoercibles « s'accompagnant de sang sous forme de filaments et de rubans noirâtres », urines « rouge cerise », ictère.

Le 22, fièvre à 38°7 le matin et 39°8 le soir, urines « bitter », vomissements bilieux. incoercibles, ictère.

Le 23, émission de selles fétides grisâtres et d'urines abondantes « jaune foncé », langue rouge, épigastralgie, ictère. La température tombe à 37°5 et la mort survient dans le coma.

L'ictère n'a fait que croître du début à la fin de la maladie.

L'autopsie n'est pas pratiquée par le docteur MIQUEU-REY, qui a donné ses soins à la malade et *dont le diagnostic* est textuellement « Fièvre palu-

(1) Le frère de M. C..., qui habitait avec lui, n'a jamais présenté rien de suspect.

déenne grave suivie d'hémoglobinurie », Mme P... ne prenait jamais de quinine préventive (1).

Notre confrère de Toukoto, ému par des bruits de Fièvre Jaune mis alors en circulation, nous avait envoyé le 22 des frottis de sang, des urines et des matières vomies en fin d'analyses. Les résultats avaient été les suivants :

Sang : Schizontes de *P. præcox*. Monocytose.

Urines : Couleur rouge cerise. Hémoglobine positive. Pas de dépôt. Pas d'hématies. Albumine en rapport avec l'hémoglobinurie. Rien de spécial après centrifugation.

Matières vomies : Liquide jaune verdâtre surmontant un précipité de glaires grisâtres sans caractère.

Quel diagnostic formuler en présence de pareilles circonstances étiologiques, en face de pareils symptômes, avec de tels résultats de laboratoire ?

Absence totale de quinine préventive, *P. præcox* dans le sang, ictère précoce, urines hémoglobinuriques rouge-cerise puis bitter, sans hématies, vomissements bilieux présentant tardivement mais transitoirement du sang du fait de leur violence... tout prouvait l'existence d'un syndrome de bilieuse hémoglobinurique, maladie fréquente (que nous avons eu souvent l'occasion de soigner). L'impression de M. le Médecin Principal ABBATUCCI basée sur une expérience acquise dans le pays ne l'a pas trompé dans sa juste appréciation de ce cas particulier.

Les examens de Laboratoire, loin de provoquer une « erreur de diagnostic » ont été en complète harmonie avec les données cliniques. Les affirmations contraires, qui ont été émises à cette occasion, demeurent absolument incompréhensibles et inexplicables ; les critiques formulées sur cette base sont non seulement injustifiées mais encore inexactes en ce qui concerne les questions de prophylaxie immédiate.

En effet, la possibilité d'une infection amarylle associée et camouflée fut envisagée, en raison de l'endémicité permanente du Typhus ictéroïde, toujours latente dans la région et contre laquelle fonctionne d'une manière constante à Bamako un service sanitaire spécialisé et très actif.

Des instructions furent données sur-le-champ par le Médecin Principal ROCHE, chef du Service de Santé, pour l'exécution urgente à Toukoto des mesures préventives (délarvation,

(1) Aucune des personnes donnant des soins constants à Mme P... durant la nuit ou habitant avec elle n'a été atteinte.

démoustication, quinine et moustiquaire obligatoire). Tout fut tenu prêt pour une intervention plus énergique au premier signe alarmant (sérum et vaccin de NOGUCHI du Laboratoire, matériel de traitement, de désinfection et d'isolement, plan d'évacuation, etc.). *L'expectative armée et la mobilisation sanitaire* étaient organisées dès le 24 octobre *médicalement*.

Il n'était pas alors permis de faire davantage et d'arrêter l'activité commerciale de la colonie pour une suspicion qui ne pouvait médicalement être certifiée ; aucune morbidité ou mortalité anormales n'existaient parmi l'élément européen, ni parmi l'élément indigène infantile ou adulte (*l'autopsie, ni de M. C..., ni de Mme P... n'ayant pas été pratiquée par les médecins traitants*.

*
* *

Telle était la situation, lorsque survint le premier cas confirmé de Fièvre Jaune :

Observation III. — Le 2 novembre, le sergent D... est évacué de Toukoto sur l'hôpital du Point G.

Le 3, nous sommes appelé par M. le Médecin Principal ROCHE pour examiner le malade. Fièvre à 39°7, céphalalgie, rachialgie légère avec irradiations douloureuses aux membres inférieurs, congestion de la face et des conjonctives, épistaxis, épigastralgie, quelques vomissements. Pas d'ictère.

Matières vomies : Liquide composé de glaires jaunâtres parsemées de grumeaux irréguliers de sang coagulé noir affectant l'aspect classique d'ailes et de pattes de mouches.

Urines : Claires, jaune ambré, renferme une forte quantité d'albumine. Centrifugation négative.

Sang : Pas d'hématozoaire, ni aucun parasite. Anéosinophilie. Pas de leucocytose. Injection intrapéritonéale au cobaye négative. Centrifugation négative.

Le sergent D... souffrait de fièvre depuis le 30 octobre. Nouvellement arrivé en France, il habitait une maison neuve, la plus rapprochée (1.000 m. environ) de l'agglomération indigène. La moustiquaire de son lit, trouée en de multiples endroits, n'offrait qu'une protection illusoire.

Devant les signes cliniques et *en tenant compte des résultats du Laboratoire*, le diagnostic de Fièvre Jaune s'imposait. Le malade présentait une forme de gravité moyenne qui, dès le 4 novembre, évoluait vers la guérison (1).

(1) Un autre sous-officier, qui partageait le même local d'habitation, présenta le 4 un accès de paludisme typique cédant en 12 h. à la quinine *per os* (il ne prenait pas de quinine préventive).

L'offensive sanitaire, préparée depuis le 24 octobre, fut automatiquement déclanchée. Le Soudan fut déclaré officiellement infecté de Fièvre Jaune. Le soir même du 3 novembre, sans la moindre perte de temps, M. le Gouverneur TERRASSON DE FOUGÈRES, avec son dévouement inlassable et son activité remarquable, accompagné du Médecin du Laboratoire, se rendait à Toukoto, emmenant avec lui le Commissaire de Police, des sous-officiers et des tirailleurs, des gardes de cercle et des équipes de travailleurs.

Le 4 novembre au matin, nous pratiquons sur tous les Européens, y compris les femmes et les enfants, la première injection de vaccin de NOGUCHI (vaccin datant de moins d'un an et conservé à la glacière). Les mesures sanitaires sont activement et immédiatement exécutées :

a) Camp de stationnement nocturne de 17 h. à 7 h., sur une colline distante de 2 km 1/2, loin de toute eau stagnante ;

b) Cordon militaire autour de Toukoto arrêtant tout trafic ferroviaire, tout mouvement et toute communication nocturnes ;

c) Consigne quarantenaire des Européens et des Indigènes ;

d) Equipes sanitaires et antilarvaires ;

e) Fumigations des locaux (soufre, crésyl, fumigator, pyrèthre) ;

f) Destruction des paillotes et des cases sales, insalubres ou inutiles ;

g) Désherbage, taille des arbres et des arbustes ;

h) Réparation des treillis métalliques et des moustiquaires ;

i) Ségrégation des habitations indigènes des maisons européennes par un périmètre de protection de 200 à 500 m. minimum ;

j) Suppression de toute eau stagnante dans les maisons, cours, jardins, sur la voie publique, dans les caniveaux et les gouttières, les châteaux d'eau et les réservoirs, les ateliers et les dépôts. Destruction des puits mal entretenus, des calebasses, marmites et de tous les récipients domestiques dangereux. Les canaris, contenant la *boue semi-fluide de l'indigo* en fermentation et qui abondent autour des cases indigènes, *pullulent de larves de Stegomyia*, ainsi que les *cuves d'eau* servant dans les ateliers à la trempe des pièces forgées.

Etc., etc.

Le docteur MIQUEU-REY, médecin du chemin de fer, continue, après notre départ, à diriger les travaux de prophylaxie. Il pratique le 9 la deuxième injection de vaccin anti-ictéroïde.

Du 4 au 19 novembre rien de nouveau ne se produit ; tout paraît aller pour le mieux.

*
* *

Le 20 novembre, quelques Européens de Toukoto se plaignant de présenter de la fièvre, nous nous rendîmes aussitôt sur les lieux pour enquête.

Nous constatons avec stupéfaction que le cordon sanitaire, maintenu cependant par des tirailleurs armés, avait été violé à partir du 15 novembre : certains Européens préféraient coucher dans leur lit « sous leur moustiquaire » plutôt que de se rendre au campement....

Sur 4 malades examinés, aucun ne prenait de quinine préventive, ni curative en quantité suffisante. Une dose de 2 g. d'alcaloïde *pro die* les rétablit rapidement, d'autant plus que leur état n'offrait rien de grave, ni de spécial.

Le cas de M. M.... doit être néanmoins retenu :

Observation IV. — M. M..., tombe malade le 16 avec une forte fièvre. Le 17, température à 39° le matin et à 40°5 le soir, céphalée, diarrhée.

Le 18, fièvre à 40°5, vomissement chocolat clair après *absorption de café au lait,* anxiété précordiale.

Le 19, la fièvre, traitée dès le 17 par de faibles doses de quinine, ne cédant pas, le docteur Miqueu-Rey pratique une injection intraveineuse de 20 cm³ de sérum de Noguchi (dont nous l'avions approvisionné) et une piqûre de quinine.

Le 20, nous voyons le malade : il est prostré, mais ne présente aucun symptôme particulier, ni alarmant.

Il est évacué sur l'hôpital, en pleine convalescence, par wagon sulfuré et fermé.

Examen du sang pratiqué le 20 : Hématozoaire négatif (influence possible de la quinine) ; rien d'anormal

Aucune inquiétude ne régnait à Toukoto ; la population réclamait tout au contraire la levée de la quarantaine, en donnant, comme principale raison de son opposition à son maintien, la violation du barrage militaire depuis le 15 : *elle ne croyait pas à la Fièvre Jaune.*

Le Conseil d'Hygiène et de Salubrité publique de la Colonie fut consulté. Il fut d'avis que, si, à la date du 25 novembre, aucun fait nouveau ne s'était produit, la libre pratique serait reprise progressivement, sous la réserve formelle que tous les travaux d'assainissement en cours d'exécution seraient rigoureusement terminés, car à cette date :

1° Plus de 18 jours se seraient écoulés, à compter du 2 novembre, sans nouveau cas confirmé :

2° Une période d'observation de plus de 6 jours serait achevée pour les Européens ayant enfreint la consigne dès le 15 novembre ;

3° L'immunité vaccinale surtout serait acquise, 15 jours après la deuxième injection de vaccin faite le 9 novembre.

Cette décision prudente n'eut pas le temps d'être appliquée : dans l'intervalle se manifestèrent les événements funestes, que nous redoutions, et dont la responsabilité incombe entièrement aux fautes graves d'indiscipline commises contre les prescriptions médicales.

*
* *

Observation V. — M. B..., ouvrier d'art, est évacué le 24 sur l'hôpital du Point G.

Il était tombé malade le 21 dans la nuit, avec fièvre.

Le 22, fièvre à 39°5, diarrhée, céphalalgie, photophobie, névralgie oculaire intense, vomissements alimentaires.

Le 23, fièvre à 38°, mêmes symptômes.

Le 24, évacuation sur l'hôpital par wagon isolé et sulfuré : durant le trajet, contracture de la face, épistaxis abondante, vomissements de sang, puis décès.

Nous pratiquons *l'autopsie* le 25 au matin, avec le Médecin Principal ROCHE et le docteur CARLIER :

Coloration jaune safran de la peau et des conjonctives, suffusions sanguines, déclives, érythème scrotal, narines obstruées de caillots, bouche tachée de sang coagulé ;

Foie, de couleur chamois, pâle, dur et sec à la coupe ;

Rate, jaunâtre ;

Estomac, rempli de sang noir, liquide, ressemblant à de la suie délayée ; piquetés, hémorragiques au niveau de la petite courbure ;

Reins, congestionnés ;

Vessie, renferme un peu d'urine claire, jaune ambré, riche en albumine.

Des *frottis* de sang, foie, rate, reins et poumons ne montrent aucun parasite. L'inoculation intrapéritonéale de 5 cm³ de sang du cœur au cobaye est négative.

La Fièvre Jaune de M. B.... s'explique facilement quant à son étiologie : ce malheureux n'avait pas voulu subir la première vaccination du 4 novembre ; il n'avait reçu que celle du 9, et dès le 15, il séjournait et circulait de nuit à Toukoto, *sans être en état d'immunité.*

Observation VI. — Enfin, le docteur MIQUEU-REY est atteint à son tour le 23 : sensation de fatigue générale, céphalée, névralgie oculaire, fièvre à 39°, vomissements alimentaires.

Le 24, mêmes signes généraux, mais apparition d'emblée d'*une anurie absolue,* qui domine le tableau clinique.

Le 25, évacuation par avion sur l'hôpital du point G, où nous lui donnons des soins avec le docteur CARLIER. A 15 h. 30, dyspnée intense, faciès cyanosé ; peau et conjonctives jaune safran, érythème scrotal, pouls filant et imperceptible, température rectale à 36°6, sensation de pesanteur épigastrique sans douleur, céphalalgie et névralgie oculaire intenses.

Langue humide, non saburrale. Ventre ballonné et météorisé, diarrhée grisâtre. Vessie non douloureuse et non distendue ; cathétérisme négatif.

A 16 h. 30, *vomito negro typique* de sang noir, couleur de suie délayée, lequel se renouvelle à 17 h. et à 17 h. 30.

L'état général décline rapidement et la mort survient à 18 h. 30 dans le collapsus algide.

L'*autopsie* n'est pas pratiquée, le diagnostic ne faisant aucun doute.

Notre confrère avait contracté la Fièvre Jaune, parce que, dès le 17, il circulait durant la nuit dans Toukoto pour visiter des Européens, demeurés dans leur maison malgré les ordres d'interdiction formelle. Il avait certes reçu les deux injections de vaccin, mais *son immunité n'était pas encore acquise.*

A la suite de ces deux nouveaux cas, une véritable terreur s'empara de la population de Bamako; elle facilita les mesures sanitaires et quarantainaires, qui en bénéficièrent largement. Le Conseil d'Hygiène fit activer et parachever les travaux d'assainissement, et le 30 décembre l'arrêté du 4 novembre déclarant Toukoto contaminé était rapporté, tout danger de propagation ayant disparu tant pour la Colonie que pour les différentes stations du chemin de fer Dakar Thiès-Niger.

*
* *

Quelles déductions peut-on tirer de cette manifestation de Typhus amaryl ?

I. — CONSIDÉRATIONS CLINIQUES

La base du diagnosctic précoce, c'est avec la fièvre, la congestion de la face, la névralgie oculaire (véritable « *ophtalmalgie* ») et les vomissements alimentaires plus ou moins bilieux, les signes révélés par le Laboratoire dont l'importance est primordiale : forte albuminurie avec urines jaune ambré, sang leucopénique et anéosinophilique, sans parasites.

La rachialgie, le fameux « coup de barre », l'épigastralgie, la courbe thermique avec son V amarylique ou encoche de LEMOINE, ne sont pas constants.

Les vomissements à sang noir confirment le diagnostic ainsi que l'ictère jaune safran si caractéristique, mais apparaissent assez tardivement.

L'anurie, le *vomito negro*, l'ictère intense complètent d'une façon tragique le tableau clinique, mais marquent le patient de leurs empreintes, véritables signatures de mort.

Le diagnostic différentiel du typhus amaryl, *à son début* doit être fait notamment avec les affections suivantes (sur lesquelles M. le Médecin-Principal ABBATUCCI attire si justement l'attention) :

La Dengue (absence de mortalité, urines claires sans albumine, arthralgies,.....).

La Fièvre bilieuse hémoglobinurique (ictère précoce, vomissements bilieux, urines rouge-cerise ou bitter ou malaga, hémoglobinurie, hématozoaire parfois positif,....)

La Rémittente bilieuse (souvent confondue avec la bilieuse hémoglobinurique malgré son syndrome d'ictère franc généralisé, d'hyperhépatie, avec hématozoaire sanguicole,....).

Les Accès pernicieux (étiquettes dont on abuse trop facilement pour masquer des cas embarrassants, qu'une bonne observation clinique, un examen microscopique élémentaire ou une nécropsie occasionnelle permettaient de dépister,....).

La Fièvre récurrente (syndrome ictérigène avec spirochètes et polynucléose sanguins, courbe thermique typique, atteinte presqu'exclusive de la population indigène pouilleuse,....).

La Spirochétose ictéro-hémorragique (polynucléose sanguine évolution clinique, inoculations au cobaye, étiologie,....).

Le Typhus exanthématique (pétéchies, courbe thermique, état typhoïde, réaction de WEILL-FELIX, épidémiologie,....).

Les *cas de Fièvre jaune peuvent coexister avec des affections fébriles d'autre nature* (paludisme), avec lesquelles il importe soigneusement et prudemment de les différencier.

II. — UTILISATION DES DÉCOUVERTES DE NOGUCHI

1° Au point de vue du *diagnostic*, la recherche de *Leptospira icteroides* a été faite sans succès par inoculation au cobaye, centrifugation du sang et sur frottis d'organes; les trois jauneux utilisables ont été vus dans de mauvaises conditions et trop tardivement, l'un après le quatrième jour de la maladie, l'autre à l'autopsie et le dernier au moment de la mort.

2° Au point de vue *curatif*, le *Sérum de* NOGUCHI n'a pu être utilisé qu'une seule fois, sur un malade quininisé, souffrant depuis quatre jours auparavant d'une fièvre, dont la nature amaryle n'a pas été confirmée. Or, une des conditions de l'efficacité du sérum est d'être injecté dès le début et avant le troisième jour....

3° Au point de vue *prophylactique*, le *Vaccin de* NOGUCHI s'est

montré efficace. Si, en effet, parmi les vaccinés, on relève 2 cas de fièvre jaune, c'est à la suite d'une contamination survenue avant les dix à quinze jours nécessaires à l'obtention de l'immunité (l'un d'eux n'ayant reçu qu'une seule des deux injections obligatoires!).

C'est là, une arme de grande valeur contre le Typhus amaryl, pour former « le barrage de la vaccination », selon l'expression de Carter et Lyster. Mesure de *protection individuelle*, la vaccination est indispensable pour tous ceux que le service ou d'autres nécessités obligent à séjourner dans une localité contaminée (une injection de sérum intraveineux permettant en cas d'urgence de conférer une immunité immédiate et transitoire).

Les modalités de l'utilisation du Vaccin et du Sérum de Noguchi, à titre préventif, ne sauraient être théoriquement fixées *a priori*. C'est affaire de pratique, d'opportunité, d'indications épidémiologiques et surtout d'approvisionnement; car, leur conservation obligatoire à une température voisine de 4° C., leur renouvellement annuel, leur prix élevé, la difficulté des transports en glacière, en limitent forcément l'emploi dans les Colonies de l'A. O. F. Il importe cependant d'en posséder en permanence une quantité suffisante pour parer aux besoins d'une *prophylaxie individuelle immédiate*.

La vaccination n'empêche nullement la *prophylaxie collective* et notamment la *destruction des Stegomyia*, qui en forme la base toute-puissante. Nous partageons entièrement sur ce point l'opinion de M. le Médecin-Principal Mathis (1) et demandons avec lui pour les médecins, chargés de l'Hygiène, l'autorité, les pouvoirs, le matériel et le personnel sanitaires, qui leur font trop souvent défaut afin d'assumer la pleine responsabilité de leur mission dans la lutte antilarvaire.

En terminant, rendons un pieux hommage à la mémoire de notre confrère Miqueu-Rey, médecin de Toukoto, victime du dévouement professionnel, mort par la faute et l'indocilité inconscientes de ceux-là mêmes qu'il s'était fait un devoir de sauvegarder, malgré leur indiscipline coupable à son égard.

Laboratoire vaccinogène de Bamako.

M. Brumpt. — Etant donné que le diagnostic de la fièvre jaune, basé sur des observations purement cliniques, est l'objet de vives controverses, il serait intéressant de faire dans les cas douteux l'épreuve de Pfeiffer en se servant de jeunes cobayes dans le

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 3, 10 mars 1926.

péritoine desquels on inocule un mélange de culture de *Leptospira icteroides* et de sérum de malade ou de convalescent.

Cette méthode employé en Amérique, ainsi que j'ai eu l'occasion de le constater à Pernambouc dans le remarquable Institut d'Hygiène de cette ville, rend de grands services même pour le diagnostic rétrospectif de la fièvre jaune, à condition que les cas ne soient pas trop anciens.

Les cultures de Leptospires se conservent longtemps dans les derniers milieux utilisés par NOGUCHI ; il serait facile de les introduire dans les laboratoires des régions intéressées par le diagnostic de la fièvre jaune.

Contribution à l'étude du produit « 309 » dans la trypanosomiase des bovidés. Action préventive et action curative,

Par G. LEDENTU et J. DAUDE.

A. *Action préventive.* — A la suite d'essais sur le cobaye qui avaient montré que l'immunisation contre la trypanosomiase pouvait être obtenue pendant plus d'un mois avec une dose de 0,05 cg. de 309 par kg. (1), le Gouverneur Général de l'Afrique Equatoriale Française prescrivait le 4 juin 1925 qu'une expérience de grande envergure serait tentée sur un troupeau de bovidés transportés du Tchad à Brazzaville. L'Oubangui-Chari et le Moyen-Congo étant dépourvus de bétail, l'intérêt scientifique de cette tentative se doublait donc d'un intérêt économique puissant, par la possibilité de ravitailler en viande fraîche ces contrées déshéritées et de créer à la colonie du Tchad des débouchés avantageux.

Les instructions techniques de M. le Directeur du Service de Santé prescrivaient qu'une première injection de 10 g. par tête serait faite à Fort-Archambault, point de départ du troupeau. Deux autres injections de 5 g. devaient être pratiquées ensuite, chacune à un mois d'intervalle ; soit au total une dose de 20 g., représentant pour ces animaux d'un poids de 250 à 300 kg., une moyenne de 0,07 cg. environ par kg.

Une moitié du troupeau devait être injectée au 309, l'autre servant de témoin.

(1) BLANCHARD et LAIGRET. *Bul. Soc. Pat. Ex.*, 13 mai 1925, p. 419.

Le produit, en solution aqueuse au cinquième, devait être injecté dans la veine de l'oreille, seule facilement accessible chez le bœuf.

Sur 61 bovidés pris à Melfi (Baguirmi) et qui devaient primitivement servir à l'expérience, 32 se contaminèrent de baléri dans le trajet Melfi-Fort-Archambault. Ce point est intéressant à noter car il démontre, par la contamination de la moitié du troupeau en un mois de marche, la violence de l'épizootie qui sévit sur les rives du Chari infestées de glossines à cette époque de l'année (novembre).

Il laisse supposer aussi, au point de vue de la conduite de l'expérience, qu'un certain nombre d'animaux en incubation ont pu ne pas être dépistés malgré trois visites à quatre jours d'intervalle, pratiquées à Fort-Archambault par le docteur Muraz, et être considérés comme indemnes.

Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, 27 bœufs, apparemment indemnes, quittent Fort-Archambault le 16 décembre 1925.

Seize ont reçu une injection de 10 g. de 309.

Onze servent de témoins.

Le 13 janvier 1926, à Fort-Sibut, l'infirmier convoyeur pratique la seconde injection de 5 g.

Le 29 janvier le troupeau arrive à Bangui. Il est réduit à 25 têtes : quinze injectés, dix témoins.

Deux examens, pratiqués à plusieurs jours d'intervalle, révèlent :

Injectés	15	Trypanosés	5
Témoins	10	Trypanosés	3

soit environ un tiers d'animaux infectés dans chaque catégorie.

La nature de l'agent pathogène n'est pas connue.

Le 13 février dernière injection de 5 g. de 309, et le 16 départ de Bangui du troupeau réduit à 11 têtes : 7 injectés, 5 témoins.

Le 15 mars, enfin, le troupeau ne comprenant plus que 9 animaux arrive à Brazzaville : 5 injectés, 4 témoins.

Ils sont en assez bon état, sauf un porteur d'un abcès à l'épaule. Cet animal qui est un témoin, est d'ailleurs indemne de trypanosomiase. On ne constate chez les autres aucun symptôme spécial, il n'y a ni œdèmes ni conjonctivites.

Un premier examen pratiqué le 16 mars, donne les résultats suivants :

Injectés	5	Trypanosé	1
Témoins	4	Trypanosés	2

Second examen, le 23 mars, des 6 animaux indemnes :

Injectés	4	Trypanosés. . . .	4
Témoins. . . .	2	Trypanosé	1

Donc au total, sur 9 bœufs arrivés à Brazzaville :

Injectés	5	Trypanosés. . . .	5
Témoins. . . .	4	Trypanosés. . . .	3

Les trypanosomes appartenaient au groupe *Congolense-Dimorphon* dans six cas. Dans les deux autres il semblait, à en juger par la taille, qu'on se trouvait en présence de *T. Cazalboui*. Ce trypanosome, très rare, n'a malheureusement pas pu être retrouvé sur les préparations colorées.

Il est à noter d'ailleurs, qu'en plus de leur rareté, ces trypanosomes ne présentaient qu'une mobilité très diminuée, nullement comparable au vif frétillement ou à la traversée en flèche du champ du microscope.

Ce n'était plus qu'un mouvement sur place, assez lent, et insuffisant pour assurer la progression du parasite qui semblait comme attaché aux globules.

En raison du repos de 18 jours donné aux animaux à Bangui, il paraît probable que ces dernières infections ont été contractées entre Bangui et Brazzaville, c'est-à-dire dans le mois qui a suivi la dernière injection.

CONCLUSIONS

1° Le 309 ne possède pas chez les bovidés, à la dose de 0,07 cg. environ par kg. et en injections fractionnées, un pouvoir protecteur égal à celui qu'on observe chez les petits rongeurs avec une dose de 0,05 cg.

2° Son action se manifeste néanmoins sur les trypanosomes sinon par une diminution de leur nombre (*Dimorphon-Congolense* étant toujours rare dans le sang périphérique) du moins par une diminution très nette de leur mobilité.

3° L'immunisation des bovidés pourrait peut-être être obtenue avec des doses plus fortes et plus fréquemment renouvelées. Utilisant ici les enseignements fournis par l'étude de l'action curative que l'on trouvera plus loin, nous pensons qu'il serait nécessaire d'arriver à un total de 0,20 cg. par kg., c'est-à-dire d'environ 60 g. par animal, si des effets accumulatifs ne s'y opposent pas.

Pratiquement, c'est là, pour le moment, une tentative sans intérêt économique ; le prix de revient du traitement étant hors

de proportion avec la valeur marchande des bœufs en Afrique Equatoriale.

B. *Action curative.* — Sept des animaux précédents reconnus trypanosomés furent soumis à des essais de traitement par le 309.

Parmi eux : cinq avaient reçu antérieurement 20 g. à titre préventif, la dernière injection (5 g.) remontant à 40 jours environ ;

Deux avaient servi de témoins, et étaient par conséquent des animaux neufs, récemment contaminés.

L'esai fut conduit de la façon suivante :

Bœuf n° 1, ex-témoin. Une seule injection de 10 g.
Bœuf n° 2, ex-témoin. Trois injections de 10 g., soit 30 g.
Bœuf n° 3, ex-injecté. Une injection de 10 g., soit 30 g.
Bœuf n° 4, *idem.*
Bœuf n° 5, ex-injecté. Une injection de 15 g., soit 35 g.
Bœuf n° 6, *idem.*
Bœuf n° 7, ex-injecté. Deux injections de 10 g., soit 40 g.

Le produit fut injecté par voie endo-veineuse, en solution à 25 o/o.

Les observations sont résumées dans le tableau ci-joint.

Il ressort de sa lecture que, *chez les animaux neufs* :

Après une dose de 10 g. la durée de stérilisation a été de 4 jours (bov. 1).

Après trois doses de 10 g. les trypanosomes ont fait une réapparition passagère, 15 jours après la dernière injection (bov. 2).

Chez les animaux injectés antérieurement on constate :

Après une dose de 10 g. : chez l'un (bov. 3) une réapparition des trypanosomes au sixième jour; l'animal meurt le onzième jour sans avoir présenté d'infection périphérique ;

Chez l'autre (bov. 4) une stérilisation persistant pendant les 12 jours que dure la période d'observation.

Après une dose de 15 g. : chez l'un une rechute 4 jours après l'injection (bov. 5) ;

Chez l'autre (bov. 6) une stérilisation se maintenant pendant 19 jours d'observation.

Après deux doses de 10 g. enfin (bov. 7) une rechute de longue durée, après disparition des trypanosomes pendant 18 jours.

Il eut été intéressant de prolonger le plus possible l'observation de ces animaux et de rechercher, par le renouvellement des doses, la stérilisation définitive. Malheureusement les difficultés

extrêmes du ravitaillement à Brazzaville ne l'ont pas permis et les animaux ont dû être sacrifiés.

On retire cependant de ces essais l'impression que les doses

Dates	Numéros des bœufs						
	1	2	3	4	5	6	7
24 mars	*T*	*T*	*T*	*T*	*T*	*T*	*T*
25	*30g,10 g.*	*30g,10 g.*	*30g,10 g.*	*30g,10 g.*	*30g,15 g*	*30g,15 g.*	*30g,10 g.*
26	OT	T rares	OT	*F*-OT	OT	OT	OT
27	OT	OT	OT	*F*-OT	OT	OT	OT
28	OT	OT	OT	OF-OT	OT	OT	OT
29	OT	OT	OT	OF-OT	OT	OT	OT
		30g,10 g.					*30g,10 g.*
30	*T.* abattu	OT	OT	OF-OT	*T* rares	OT	OT
31		OT	*T* rares	OF-OT	*30g,20 g.*	OT	OT
					Mort		
1 avril		OT	OT	OF-OT		OT	OT
		30g.10 g.					
2		OT	OT	*F*-OT		OT	OT
3		OT	OT	OF-OT		OT	OT
4		OT	OT	OF-OT		OT	OT
5		OT	Mort	OF-OT		OT	OT
6		OT		OT		OT	OT
				Abattu			
7		OT				OT	OT
8		OT				OT	OT
9		OT				OT	OT
10		OT				OT	OT
11		OT				OT	OT
12		*F*-OT				*F*-OT	OT
13		*F*-OT				OT	OT
						Abattu	
14		*F*-OT					OT
15		OF-OT					OT
16		OF-OT					OT
17		OF-*T*					*T*
21		OF-OT					*T*
24		OF-OT					*T*
7 mai							OT

employées ont été insuffisantes, ou ont été injectées à des intervalles trop éloignés.

Les bœufs nos 3 et 7 avaient reçu respectivement un total de 30 et 40 g. en l'espace de trois mois. Ces doses n'ont pu créer qu'un état d'immunisation instable, les trypanosomes faisant une réapparition, sous une influence inconnue, après une période de latence plus ou moins longue, pour disparaître de nouveau.

Le même phénomène a d'ailleurs été observé avec la dose de 30 g. injectée, en l'espace de 8 jours, à un animal neuf. Ce bovidé est également le seul chez qui les trypanosomes n'aient pas disparu dans les 24 h. après la première injection.

L'observation malheureusement écourtée, des bœufs 4 et 6, aurait sans doute fourni des résultats analogues.

Cherchant à obtenir une stérilisation de longue durée par des doses plus fortes, nous avons pratiqué (bov. 5) une injection endoveineuse de 20 g. : l'animal est mort en quelques heures. La dose de 309 toxique pour le bœuf serait, d'après cela, de 0,06 à 0,07 cg. par kg.

Toutefois il faut tenir compte de ce fait, que l'animal en expérience avait reçu, 6 jours auparavant, une injection de 15 g., et 20 g. dans les 2 mois précédents.

Ce que l'on sait de la persistance du médicament dans l'organisme permet de supposer que la dose mortelle doit être un peu plus élevée que ne l'indiquent les chiffres ci-dessus. En admettant, en effet, que les 20 g. injectés depuis longtemps fussent éliminés, il reste un total de 35 g. de produit, pour un bovidé d'environ 300 kg. La dose toxique s'élèverait dans ces conditions à 0,10 ou 0,12 cg. par kg.

Les injections de 15 g. ont été bien tolérées il ne serait cependant pas prudent, semble-t-il, de les dépasser.

Resterait à voir s'il est possible de les renouveler assez fréquemment. L'exemple du bovidé n° 2 montre que la répétition de doses de 10 g., à de très courts intervalles, n'offre pas d'inconvénients.

Combien de fois faudrait-il les répéter pour obtenir une stérilisation de longue durée.

Les résultats exposés plus haut autorisent à penser — au moins théoriquement — qu'il faudrait atteindre un total de 0,20 cg. par kg., c'est-à-dire 60 g. de produit par tête ; soit 4 injections de 15 g. ou 6 de 10 gr.

L'expérience nous fait défaut pour estimer les possibilités de tolérance de l'animal à d'aussi fortes doses.

Ici, en effet, on semble loin du coefficient C/T si élevé chez la souris : la dose active chez le bœuf, doit être bien proche de la dose toxique.

Signalons enfin que trois des bovidés en expérience ont présenté des microfilaires. Chez l'un (n° 4 ex-injecté) elles ont été constatées pour la première fois le lendemain et le surlendemain d'une injection de 10 g. ; elles ont fait une réapparition éphémère le sixième jour. Chez les autres (n° 2 ex-témoin et n° 6 ex-injecté) elles ont apparu 11 et 18 jours après injection récente de 30 g. et de 15 g. de 309.

Ce produit semble donc dépourvu d'action dans la filariose.

CONCLUSIONS

1° Le 309 a une action trypanocide dans les infections des bovidés, à *Congolense-Dimorphon*, à la dose de 0,04 à 0,05 cg. par kg.

2° Cette action s'exerce d'ordinaire dans les 24 premières heures.

3° Sa durée n'est que de 4 à 5 jours.

4° Chez les animaux traités antérieurement par le même produit, et réinjectés avec des doses de 10 et 15 g., la durée de stérilisation apparente a été variable : ne se maintenant parfois que 4 ou 5 jours comme chez l'animal neuf ; persistant d'autres fois 12 et 19 jours (une rechute, 2 observations insuffisantes). Les rechutes qui ont pu être suivies n'ont eu qu'un caractère transitoire.

5° La dose de 6 g., renouvelée 3 fois, à intervalles très rapprochés, n'a pas occasionné d'accidents.

Les doses de 15 g. ont été bien supportées.

6° La dose toxique pour le bœuf semble voisine de 0,12 cg. par kg.

7° Accessoirement enfin, le 309 est sans action sur la filariose des bovidés.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Recherches sur l'étiologie du béribéri, au cours d'une épidémie survenue sur une plantation en Cochinchine (juillet-décembre 1925),

Par R. PONS et E. BOREL.

P. NOEL BERNARD poursuit la publication à la Société de Pathologie exotique des résultats de ses recherches sur l'étiologie du béribéri, qui l'ont conduit à considérer cette affection comme une maladie toxi-infectieuse d'origine gastro-intestinale due à un germe spécifique : *Bacillus asthenogenes*. Ses observations ont porté sur les cas sporadiques de béribéri, hospitalisés et suivis à l'hôpital de Cholon par le docteur LALUNG-BONNAIRE et par les docteurs CHASTEL et ADVIER à l'hôpital de Choquan. Sa conception de l'étiologie, de la physiologie pathologique de l'évolution du béribéri s'oppose à la théorie de l'avitaminose

qui paraissait depuis les travaux d'Eijkmann et de Funck donner à cette affection une origine purement alimentaire.

Tandis que pendant huit années, P. Noel Bernard n'avait pu observer en Cochinchine, aucune manifestation en masse de béribéri, au lendemain de son départ en congé en France, une épidémie s'est produite sur une plantation de caoutchouc de la province de Bienhoà (Cochinchine), de juillet à novembre 1925. Les laboratoires de l'Institut Pasteur de Saïgon et le docteur Lalung-Bonnaire ont saisi cette occasion exceptionnelle de rechercher si la forme épidémique du béribéri est superposable à la forme sporadique. De très nombreux documents ont été rassemblés, autant par l'étude sur place du foyer épidémique qu'à l'hôpital où les malades ont pu être retenus le temps nécessaire à une observation aussi complète que possible. Les résultats de ces recherches seront présentés dans une série de publications.

Nous apportons dans cette note un ensemble de faits concrets concernant l'étiologie du béribéri et venant à l'appui de la conception de P. Noel Bernard sur l'origine toxi-infectieuse de cette affection.

*
* *

Historique de l'épidémie

Les plantations de Suzannah, An-Loc et Cam-Tiem, sont des entreprises distinctes au point de vue financier, groupées sous une même direction. Suzannah est à 67 km. de Saïgon, An-Loc à 80 km , sur la route mandarine de Saïgon à Hué. Cam-Tiem a pris naissance cette année et est située à une quinzaine de kilomètres au Sud de Suzannah.

L'emplacement de la plantation de Cam-Tiem, sur un vaste plateau balayé par les vents, est à peu près dénudé.

Les premiers travaux commencèrent en mars 1926. On fit appel pour la main-d'œuvre à des coolies recrutés en Annam (région de Quang-Ngai) au nombre de 447, dont l'arrivée en Cochinchine s'échelonne du 1er mars au 18 avril, en trois lots. Au point de vue sanitaire, ce recrutement est franchement médiocre. Ces coolies sont anémiés et présentent des signes certain d'impaludation ; leur résistance paraît nettement amoindrie. Sur ces trois lots, 49 coolies restent en service à Suzannah, 106 à An-Loc et 292 à Cam-Tiem.

En même temps que ces coolies nouvellement importés, s'établissaient d'anciens employés, ayant servi à Suzannah ou à

An-Loc, surveillants, secrétaires, magasiniers, mécaniciens, accompagnés de femmes et d'enfants. Deux ménages français venaient aussi vivre sur la plantation dont ils assuraient la direction.

Les campements de Cam-Tiem quoique édifiés rapidement, pour répondre à des besoins immédiats, comprenaient comme à Suzannah et An-Loc des paillottes sur terre battue, régulièrement placées, au nombre de 18, suffisamment espacées, avec écoulement des eaux dans des puits perdus. Ils étaient situés à plus de 1.500 m. des cours d'eau mentionnés plus haut L'eau d'alimentation provenant de puits, est amenée par des conduites métalliques, sous pression.

Pour l'alimentation, du riz était fourni gratuitement aux coolies, ayant exactement la même origine que celui consommé à Suzannah et An-Loc ; une cantine donnée à une entreprise chinoise, surveillée, pouvait fournir à des prix contrôlés par la direction, du poisson salé et plusieurs jours par semaine du porc frais, parfois, mais rarement, des légumes et des fruits. La vente de l'alcool et de l'opium était sévèrement prohibée.

Le temps manquait pour permettre la création de jardins potagers, et l'éloignement de tout centre rendait difficile un approvisionnement en vivres frais.

Les travaux commencèrent en mai ; les pluies furent particulièrement abondantes dans les premiers mois. Cependant, *l'état de santé précaire de la main-d'œuvre paraît s'améliorer légèrement.* Les entrées à l'infirmerie sont peu fréquentes ; l'infirmier de Suzannah se rend à Cam-Tiem deux fois par semaine pour la visite, la quininisation est acceptée avec quelques difficultés, mais est régulière. Jusqu'en juillet on ne note rien d'anormal, en dehors des affections banales ; peu de cas de paludisme.

Dans la deuxième quinzaine de juillet, lors de la visite de l'un d'entre nous, certains coolies présentent de la bouffissure de la face, qui peut paraître attribuable au paludisme ou à l'ankylostomiase. Fin juillet quelques coolies fatigués sont évacués sur l'infirmerie de Suzannah, où un décès se produit parmi eux dans les conditions dramatiques qui rappellent la crise cardio-pulmonaire béribérique.

Cependant le nommé NGUYEN-VAN-GAY, avait présenté, dès le 5 juillet, des troubles paralytiques des membres inférieurs, survenus assez brusquement et sans œdèmes ; ce malade avait été évacué le même jour sur l'hôpital indigène de Cholon où l'examen complet du malade avait permis de porter le diagnostic certain de béribéri. Quoiqu'ayant les caractères de béribéri sec, caractères que nous ne retrouverons plus chez aucun

des 64 malades examinés, nous devons le considérer comme le *premier cas* de l'épidémie de Cam-Tiem (5 juillet 1925). Dans la suite et par période de 5 jours nous avons les chiffres suivants :

Le 5 juillet	1 cas
Le 16 juillet	1 »
Le 21 juillet	2 »
Le 30 juillet	2 »
Du 1er au 5 août	2 »
Du 6 au 10 août	1 »
Du 11 au 15 août	0 »
Du 16 au 20 août	6 »
Du 21 au 25 août	11 »
Du 26 au 31 août	16 »
Du 1er au 5 septembre	3 »
Du 6 au 10 septembre	0 »
Du 11 au 15 septembre	0 »
Du 16 au 20 septembre	3 »
Du 21 au 25 septembre	1 »
Du 26 au 30 septembre	1 »
Du 1er au 5 octobre	1 »
Du 6 au 10 octobre	0 »
Du 11 au 15 octobre	1 »
Du 16 au 20 octobre	0 »
Du 21 au 25 octobre	0 »
Du 26 au 31 octobre	7 »
Du 1er au 5 novembre	2 »
Du 6 au 10 novembre	0 »
Du 11 au 15 novembre	2 »
Du 16 au 20 novembre	1 »
Du 21 au 25 novembre	1 »
Total	65 cas

Le campement de Cam-Tiem comprenait, au début de l'épidémie, 74 employés (surveillants, secrétaires, mécaniciens, chauffeurs, maçons, charretiers, charpentiers, etc.), vieux résidents à la plantation et d'un recrutement très différent de celui des coolies.

55 femmes (pour le plus grand nombre mariées à ces employés).

21 enfants (des ménages précédents).

Soit, pour cette catégorie, un total de 150 individus d'un recrutement local.

Enfin 257 (1) coolies recrutés dans le Nord (Annam).

Aucun cas de béribéri ne s'est produit dans le premier groupe et aucun décès suspect ne doit être retenu.

Sur les 257 coolies : 78 ont été rapatriés dès le début de l'épidémie, 35 sont envoyés à l'école des mécaniciens de Saïgon,

notre statistique porte donc uniquement sur 179 individus. *Nous avons enregistré 65 cas de béribéri, soit 35 o/o environ de l'effectif et 21 décès, 11,5 o/o.*

Il existait donc une prédisposition ou un terrain particulièrement favorable pour ce lot des coolies. En effet, les logements étaient identiques et appartenaient au même campement. Le riz, poisson, nuoc-mâm, légumes, fruits et l'eau de boisson étaient de même origine.

Dès la fin du mois d'août, des mesures sont prises pour varier les éléments de la ration alimentaire des coolies, distribution gratuite de légumes, fruits, riz premier cône, récemment décortiqué, boule de son. Une défervescence dans l'épidémie semble en résulter. Cependant 23 cas apparaissent encore de septembre à décembre.

Il est intéressant de voir ce qui se produisait dans les mêmes lots de coolies demeurés en service à An-Loc et Suzannah pendant ce temps. Les plantations anciennes offrent aux indigènes un confort légèrement meilleur. Le riz consommé y est de même provenance qu'à Cam-Tiem, ainsi que le poisson salé fourni par les cantines chinoises gérées par le même patron. Fait intéressant et qui doit retenir notre attention, 64 coolies sur un total de 590 pour Suzannah et 107 sur 565 pour An-Loc, appartiennent au même recrutement que le lot des coolies de Cam-Tiem. Un autre lot de coolies arrivé le 18 juillet avait subi à son arrivée à Saïgon un examen médical, et les sujets les plus faibles avaient été éliminés ; l'état de santé de ces annamites de Quang-Ngai était loin d'être bon, il était cependant moins déplorable que celui des lots précédents ; 50 avaient été affectés à Suzannah et 87 à An-Loc. Tous les autres coolies travaillaient depuis plusieurs années sur la plantation.

a) A Suzannah, en juillet, août et septembre on ne note rien d'anormal ; dans le courant d'octobre 7 cas se produisent, 3 appartenant aux recrutements de mars et avril, 4 à celui de juillet ; parmi ces derniers un décès se produit 6 jours après son admission à l'infirmerie. En novembre, 8 cas se manifestent, dont 4 sur des coolies du recrutement de juillet et 4 sur des coolies depuis longtemps sur la plantation. Mais le tableau clinique paraît se modifier ; les 4 coolies du lot de juillet n'ont pas présenté d'œdèmes, mais montrent encore des paralysies d'un type nettement béribérique et ceci à la suite d'accès fébriles palustres. Parmi les coolies déjà anciens sur la plantation, deux ont des manifestations paralytiques de béribéri sec ; chez les deux autres l'affection a débuté par des œdèmes, comme pour les malades ayant pris part à l'épidémie de Cam-Tiem.

b) A An-Loc deux coolies entrés à l'infirmerie de Suzannah y meurent rapidement, fin septembre. Le diagnostic de béribéri est difficile à porter : les premiers cas ont été notés fin d'octobre, 5 pour le lot d'avril dont un décès en plein accès palustre et crise cardiaque à l'hôpital de Cholon. En novembre 6 nouveaux cas, dont 5 pour le lot d'avril ; le 6e malade est un vieux coolie depuis longtemps sur la plantation, il est le seul qui n'ait pas manifesté d'œdèmes.

En résumé, nous avons eu l'occasion de suivre à Cam-Tiem une épidémie de béribéri dont les caractéristiques ont été :

1° L'époque à laquelle elle a pris naissance ;

2° La catégorie d'indigène qu'elle a atteint ;

3° La constance des œdèmes, de la fièvre, des symptômes gastro-intestinaux et des troubles cardio-rénaux ;

4° La gravité.

1° *Epoque d'apparition et d'évolution de l'épidémie.* — Les premiers cas se sont produits en juillet, l'épidémie a sévi jusqu'au début de décembre avec une acmé dans la deuxième quinzaine d'août. Si l'on se rapporte aux chiffres des consultations ou des hospitalisations pour béribéri à l'hôpital indigène de la Cochinchine, on note une divergence considérable dans les graphiques, l'épidémie de Cam-Tiem a précédé d'un trimestre la poussée qu'il est normal d'observer en Cochinchine.

2° *Catégorie d'indigènes atteints.* — Dans une agglomération d'indigènes, hommes, femmes et enfants vivant en apparence de la même vie, ayant la même alimentation, seuls les hommes d'un même lot, originaires du Nord-Annam, sont frappés de juillet à novembre dans la proportion de 36 o/o. Du même lot d'autres coolies restés à Suzannah et An-Loc ne présentent rien d'anormal en juillet, août et septembre, mais donnent en octobre et novembre un pourcentage de béribériques de 4,5 o/o pour Suzannah et de 11,5 o/o à An-Loc. Ces chiffres, nettement inférieurs à ceux de Cam-Tiem, sont très supérieurs aux chiffres de pourcentage de béribéri chez les anciens coolies qui ont donné 0,80 o/o à Suzannah, 0,20 o/o à An-Loc.

3° *Phénomènes de début.* — Chez tous nos malades, l'embarras gastrique fébrile, les œdèmes généralisés ou localisés ont été les premiers symptômes envisagés. Dans la clientèle hospitalière habituelle, aux consultations médicales, il est rare de voir l'affection à ce stade, le malade ne venant que plus tard, aux périodes paralytiques, demander les soins que nécessite son état.

4° *Gravité.* — L'affection a frappé un tiers de l'effectif et la mortalité a été d'un tiers des coolies atteints.

OBSERVATIONS

Obs. I. — NGUYEN VAN-DON, salle 2, n° 19, hôp. indig. Cochinchine, 26 ans, coolie de la plantation de Cam-Tiem.

Recruté en avril dans la province de Quang-Nam (Annam).

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Rien de particulier à signaler.

Antécédents personnels. — Ne fume pas l'opium. N'est pas alcoolique.

N'a jamais eu d'affection rappelant la fièvre typhoïde. Pas de dysenterie. Paludisme probable. Nie tout passé ayant trait à la syphilis. Pas de pian. N'a jamais toussé. Venu en Cochinchine, il y a 4 mois à peine.

Il s'agit d'une première atteinte de béribéri qui remonterait à 4 semaines environ. Début apyrétique caractérisé par des troubles purement digestifs : anorexie, douleurs au niveau de l'estomac et alternatives de constipation et de diarrhée. Bientôt apparaît l'œdème des pieds remontant progressivement vers la racine des membres pour se généraliser sur tout le corps. Une semaine après surviennent, d'une façon définitive, les troubles parétiques des membres inférieurs.

Examen. — Etat général assez satisfaisant, pas de température.

Membres supérieurs. — A part l'œdème généralisé, il y a lieu de noter l'abolition complète des réflexes tendineux. Sensations de fourmillements. Pas d'atrophie musculaire, pas de déformation. Très léger degré de faiblesse musculaire.

Membres inférieurs. — Marche gênée mais pas de steppage, mouvements conservés, maladroits. Les mouvements d'élévation, d'abaissement, de rapprochement et d'écartement sont possibles. Se relève et s'accroupie avec facilité, les pieds étant joints.

Pas de douleurs lombaires.

Réflexes tendineux abolis.

» musculaires conservés.

» crémastériens conservés.

Se plaint de sensations de fourmillements dans les membres inférieurs. Pas d'anesthésie.

Rien de particulier à signaler aux poumons, foie et reins.

Cœur. — Bruits assourdis, accélérés.

Actuellement ne souffre ni de constipation, ni de diarrhée. La langue est légèrement saburrale.

Evolution — Après son entrée, la température s'est élevée, les poussées thermiques très irrégulières sont accompagnées de manifestations gastro-intestinales, constipation, nausées. Mais les paralysies ne s'installent pas et le malade reste dans le même état qu'à son entrée.

EXAMEN DE LABORATOIRE

Sang.

Réaction de P. NOEL BERNARD deux fois négative.

Polynucléose.

BORDET-WASSERMANN négatif.

Hématozoaire négatif 3 fois.

Liquide céphalo-rachidien.

BORDET-WASSERMANN négatif.

Pas de lymphocytose.

Pas d'albuminorachie.

Urines. — Pas d'albumine, pas de sucre.

Conclusions

Malade à la période des œdèmes, n'a pas présenté de paralysie flasque, pas de troubles cardiaques et respiratoires. Fièvre asthéno-myalgique et embarras gastrique. Réaction de P. Noel Bernard deux fois négative.

Obs. II. — Ho-Van-Mau, 24 ans, coolis à la plantation de Cam-Tiem. Recruté en avril et originaire de Quang-Nam (Annam).

Entré pour *embarras gastrique, myocardite, œdèmes généralisés. Béribéri.* Coolie dans son village, Ho-Van-Mau n'aurait jamais été malade.

Depuis trois semaines Mau a vu apparaître aux membres inférieurs un œdème qui, progressivement, s'est généralisé. Ces infiltrations étaient accompagnées de troubles gastro-intestinaux caractérisés par des nausées, de l'inappétence, la langue est fortement saburrale. A cette période, le malade accuse des fourmillements dans les membres inférieurs d'abord, dans les membres supérieurs ensuite.

Actuellement l'état général est médiocre, ce coolie est légèrement anémié et se plaint de constipation opiniâtre, de lourdeur dans les jambes d'asthénie.

Les œdèmes, durs, sont généralisés, la face est bouffie, le malade marche le bassin soudé sans streppage comme s'il était chaussé de bottes en plomb. Aux membres inférieurs, les réflexes tendineux (achilléens, rotuliens) abolis.

Les réflexes musculaires et cutanés conservés.

La sensibilité n'est que très légèrement émoussée.

Aux membres supérieurs pas de troubles objectifs, le malade se plaint d'un certain degré de faiblesse.

Pas de troubles trophiques. Pas de troubles des sphincters.

Cœur. — Légère tachycardie peu modifiée par les efforts.

Poumon. Respiration abdominale.

Pas de signes stétoscopiques.

Reins. — Le malade urine peu, pas d'albumine.

La rate est normale.

Pas de fièvre à son entrée, mais l'on note du 1er au 15 septembre une élévation de la température à 37°5, 38° et 38°5, accompagnée des phénomènes gastro-intestinaux signalés à l'entrée du malade à l'hôpital et d'une augmentation de l'état parétique des membres inférieurs. Le pied devient tombant, la force musculaire diminue considérablement, la démarche est moins soudée, les œdèmes étant en partie résorbés, très léger steppage. Du 6 au 9 novembre nouvelle poussée thermique et nouvelle augmentation des phénomènes nerveux Apparition des premiers troubles de la sensibilité, la tachycardie augmente (110), la respiration est costale, inférieure. La malade est renvoyée dans son pays d'origine présentant les signes fonctionnels d'une paralysie flasque, symétrique des extrémités des membres et les troubles cardio-respiratoires classiques dans le béribéri.

Examens de laboratoire

Sang.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Lymphocytose légère.

Pas d'hématozoaire.

Réaction de P. NOEL BERNARD négative le 29 août 1925, positive le 19 septembre 1925.

Liquide céphalo-rachidien.

Réaction de BORDET-WASSERMANN négative.

Lymphocytose normale.

Selle. — Œufs d'ascaris.

CONCLUSIONS

Malade entré à la période des œdèmes, avec troubles gastro-intestinaux et fièvre. A cette période, la réaction de P. NOEL BERNARD a été négative. Après une période fébrile, apparition des troubles nerveux paralytiques et la réaction devient positive.

Obs. III. — TRAN-VAN-HIEU, 35 ans, coolie à la plantation de Cam-Tiem.

Recruté en avril dernier dans la province de Quang-Ngai (Annam).

Entré le 25 septembre 1925.

Antécédents : néant.

Histoire de la maladie. — Malade depuis un mois et demi, apparition des œdèmes aux pieds se généralisant à tout le membre inférieur et à la face. Apparition des troubles de la sensibilité : fourmillements, douleurs musculaires spontanées et provoquées. Enfin, troubles de la marche, fatigue et faiblesse dans les membres inférieurs.

Etat actuel. — Etat général médiocre, très légers œdèmes aux membres inférieurs, légèrement plus accusés à la face, fourmillements, anesthésie ou hypoesthésie Peut encore s'accroupir, mais marche avec difficultés. Paralysies des cordes vocales. Paralysies des fléchisseurs du pied qui est tombant. Paralysie des extenseurs des orteils. Abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Conservation des réflexes cutanés et musculaires.

Rien au poumon, au foie et à la rate.

Tachycardie, pas de dédoublement, pas de souffle.

Langue blanche épaisse à encoche.

Poids à l'arrivée 50 kg., tombe à 45 kg. le 15 octobre, remonte à 48 kg. à sa sortie.

Le malade est traité par le sérum préparé par P. NOEL BERNARD par injection intraveineuse de la toxine de *B. asthenogenes* au cheval.

Injection de sérum le	1er	octobre, 10 cm³.
—	2	octobre, 10 cm³.
—	3	octobre, 15 cm³.
—	5	octobre, 20 cm³.
—	6	octobre, 25 cm³.
—	7	octobre, 25 cm³.
—	8	octobre, 35 cm³.
—	9	octobre, 35 cm³.
—	10	octobre, 35 cm³.

Le 6 la température s'élève, le malade ressent une oppression épigastri-

que très violente, le pouls est rapide, le malade fait de petites crises qui n'évoluent pas vers la paralysie bulbaire.

Dates	Pouls	Mn	Mx	Dif.	Indice
26/9	72	8 1/2	13 1/2	5	2 1/2
2/10	76	8 1/2	13 1/2	5	4 1/2
10/10	52	10	14	4	5
22/10	66	10 1/2	14 1/2	4	4

Réflexe oculo-cardiaque.

Avant, 62, le 8 octobre.
Après, 41,5, le 8 octobre.
Avant, 52, le 14 octobre.
Après, 40, le 14 octobre.
Le malade sort amélioré mais non guéri.

EXAMENS DE LABORATOIRE

Réaction de NOEL BERNARD négative à son entrée, puis positive.
Réaction de WASSERMANN négative.
Hématozoaire : néant.
Formule : polynucléose légère.

Liquide céphalo-rachidien.

Réaction de WASSERMANN négative.
Pas de lymphocytose.
Pas d'albuminorachie.
Selles. — Ascaris ankylostomes.
Urines. — Albumine, 0. Sucre. 0.

CONCLUSIONS

A l'arrivée du malade, les paralysies sont à leur début. La fièvre, de cause indéterminée, s'installe, aggrave l'état du malade qui fait de petites crises cardiaques.

Le sérum paraît avoir agi favorablement. La réaction de P. NOEL BERNARD, négative à l'entrée, est devenue positive au moment où les paralysies se sont plus fortement accusées.

Obs. IV. — DANG-VAN-HAO, 33 ans, coolie de plantation de Cam-Tiem. Recruté en avril dans la province de Quang-Nam (Annam).
Entré à l'hôpital le 24 septembre 1925.
Antécédents : néant.
Hist. Malad. — Aurait depuis un mois des *œdèmes* à la face et aux membres inférieurs, après quelques jours il éprouve une difficulté pour marcher, résultant d'une faiblesse très accusée. Dit ne pas avoir eu de fièvre. Etat général mauvais. Poids : 42 kg. 340.

A son entrée, œdèmes de la face et des pieds. Fourmillements dans les membres inférieurs et supérieurs.

Abolition des réflexes tendineux (achilléen, rotulien).

Conservation des réflexes musculaires et cutanés.

Langue très chargée, constipation. Barre épigastrique. Poumon, foie et rein normaux. Pas d'albumine.

Tachycardie (90).

Peut se tenir debout, se déplace avec difficultés et ne peut pas s'accroupir. Début des paralysies des muscles lombaires.

Les 16, 17 et 19, poussées thermiques à 38° et retour à la normale dans la journée.

Evolution. — L'état s'aggrave dès son arrivée. Le malade se plaint d'une barre épigastrique. Il présente de l'angoisse, de la tachycardie, de la polypnée et de l'anorexie. L'oscillomètre de PACHON n'est pas impressionné. Etat très grave.

Poids le 1 octobre : 36 kg. 350, le 1er octobre : 30 kg. 200, perd 6 kg. en 10 jours.

Le 10 octobre, impossibilité complète de la marche.

Le malade est traité par le sérum préparé à l'Institut Pasteur de Saïgon par P. NOEL BERNARD, par injection intraveineuse de la toxine de *B. asthenogenes* au cheval.

Il reçoit en injections sous-cutanées :

Le 1er octobre, 10 cm³.
Le 3 » 15 »
Le 6 » 20 »
Le 7 » 25 »
Le 8 » 30 »
Le 9 » 35 »
Le 10 » 40 »

Le 6 octobre, après trois injections, le pouls est moins rapide, tombe à 60 puis à 44-46, cette bradycardie est persistante.

Réflexe oculo-cardiaque très accusé (58 à 21).

Apparition d'un purpura qui cesse avec la fin du traitement sérique.

Amélioration notable, le malade se lève et se déplace quoique difficilement, il reprend du poids : 38 kg. 400.

Rapatrié le 14 novembre très amélioré, mais marche pénible.

VARIATION DU POULS, DE LA PRESSION MAXIMUM ET MINIMUM DE LA DIFFÉRENTIELLE ET DE L'INDICE OSCILLOMÉTRIQUE

Date	Pouls	Mn	Mx	Dif.	Indice	Remarque
30/9	90	?	?	?	?	N'impressionne pas le Pachon.
2/10	76	»	»	»	»	»
6/10	48	»	»	»	»	
9/10	60	9 1/2	12	2 1/2	2.25	
10/10	»	»	»	»	»	
14/10	52	9 1/2	11 1/2	2	2	
16/10	68	9 1/2	13	3	2 1/4	
22/10	60	9 1/2	13	3 1/2	2 1/4	
1/11	56	10	14	4	2 1/2	
7/11	56	10 1/2	14	3 1/2	2 1/4	

Examens de laboratoire

Réaction de P. Noel-Bernard positive à son entrée.
Réaction de Wassermann négative.
Hématozoaire : néant.
Formule leucocytaire : lymphocytose légère, quelques hématies nuclées.
Selles : ascaris.

Conclusions

Béribérique à la période paralytique, présentant à son entrée une réaction de P. Noel Bernard positive et un état saburral des voies digestives. A fait de la fièvre d'origine indéterminée ; a évolué vers la paralysie bulbaire qui paraît avoir été arrêtée par le sérum. Amélioration certaine.

Obs. V. — Le-Van-Ngo, 30 ans, coolie à la plantation de Cam-Tiem.
Recruté au mois d'avril à Quang-Ngai (Annam).

Entré pour : *béribéri et myocardite, œdème des membres inférieurs et troubles de la démarche.* Poids : 48 kg. 500. *Antécédents héréditaires et collatéraux.* Rien de particulier à signaler.

Antécédents personnels. — Habite depuis l'enfance « Buiquang-Nghia » où il exerce le métier de cultivateur, et où il a contracté le paludisme.

Marié et père de 2 enfants, de constitution médiocre, sa femme a fait deux accouchements normaux et deux fausses couches, de 2 et 3 mois. N'a pas d'antécédents vénériens. Pas d'alcool, pas d'opium.

Histoire de la maladie. — Serait malade depuis 4 semaines environ. Début caractérisé par des troubles digestifs, constipation, lourdeurs de l'estomac, digestions difficiles.

Peu de temps après surviennent les œdèmes des pieds auxquels font suite les troubles anesthésiques.

Actuellement, le malade marche en traînant les pieds en raison des lourdeurs qu'il éprouve, œdème mou des pieds remontant jusqu'aux genoux. Les divers mouvements des membres inférieurs sont conservés mais maladroits. L'élévation, écartement et rapprochement sont encore possibles. Peut se mettre assis pieds joints, sans tomber, se retourne sans aucune peine.

Pas d'atrophie musculaire. Hypoesthésie des membres remontant jusqu'à la ceinture, apprécie mal le contact, très bien les piqûres.

Réflexes tendineux (achilléens, rotuliens) abolis.
» *musculaires* conservés.
» *crémastériens* conservés.

Les membres supérieurs présentent peu de chose au point de vue troubles fonctionnels et sensitifs en dehors de l'abolition des réflexes tendineux. Pas de faiblesse ni d'atrophie musculaire appréciable.

Le malade fait de l'œdème de la paroi abdominale qui s'épaissit et ne permet que très difficilement l'exploration des organes profonds.

Nous constatons un début d'ascite.

Poumons normaux.

Cœur. — Battements accélérés, dédoublements du premier bruit qui est sourd.

Foie, rate. — Rien de particulier.

Le malade a des selles régulières, la langue est propre, l'appétit est conservé.

Evolution — Les œdèmes se résorbent assez rapidement tandis que les paralysies des fléchisseurs du pied et extenseur des orteils et adducteurs de la cuisse augmentent. Le malade steppe légèrement à sa sortie de l'hôpital.

LE-VAN-NGO a présenté au cours de son séjour à l'hôpital de petites élévations thermiques.

Le 6 septembre	37°5
Le 15 septembre	37°5
Le 12 octobre.	37°8
Le 24 octobre.	38°

EXAMENS DE LABORATOIRE

Urines.

Albumine : traces.
Sucre : néant.

Sang.

Réaction de P. NOEL BERNARD : négative à son entrée, positive ensuite.
Réaction de WASSERMANN négative.
Hématozoaire négatif.
Formule leucocytaire : environ 8 0/0 d'éosinophiles.

Liquide céphalo-rachidien.

Réaction de BORDET-WASSERMANN négative.
Pas d'albuminose. Pas de lymphocytose.
Selles. — Présence d'embryons d'ankylostomes.

CONCLUSIONS

Malade entré à la période des œdèmes, l'infiltration a disparu faisant place à des paralysies flasques peu accusées. Symptômes gastro-intestinaux très accusés au début de la maladie. Fièvre irrégulière. Réaction de P. NOEL BERNARD négative à l'entrée puis positive à la période paralytique.

Obs. VI. — NGUYEN-VAN-PHONG, 30 ans, salle 1, n° 14, coolie de la plantation de Cam-Tiem.

Recruté en avril dans la province de Quang-Nam (Annam).

Entré le 9 octobre 1925.

Marié. Père d'un enfant bien portant. Nie tout antécédent vénérien. Serait toujours bien portant depuis son enfance. A part la varicelle qu'il aurait eu à l'âge de 9 ans, n'aurait pas eu d'autres affections. Boit un peu d'alcool. Fume beaucoup de tabac. Jamais d'opium. Pas d'atteinte antérieure de béribéri. Il n'aurait pas eu d'accès fébriles.

Depuis quelques semaines, légère infiltration de tout le tissu cellulaire sous-cutané et profond. Le début de la maladie actuelle remonterait à 8 se-

maines environ. Début brusque caractérisé par une fièvre intense ayant duré deux jours et suivis d'une éruption constituée par de nombreuses vésicules disséminées sur tout le corps et la face, vésicules renfermant un liquide clair. En même temps que cette éruption, le malade se sentait très courbaturé et ressentait de vives douleurs dans les mollets. Ces douleurs envahissaient progressivement tous les groupes musculaires du corps.

Inappétence complète. De temps à autre, vomissements, constipation.

L'éruption a duré environ une semaine.

Depuis 2 semaines, progressivement, la marche est devenue impossible.

Etat actuel. — Malade complètement immobilisé dans son lit

Impossibilité absolue de faire le moindre mouvement avec ses jambes.

Paralysie complète des muscles des mains.

Tachycardie, pouls à 120.

Respiration haletante, costale supérieure.

Battements épigastriques violents.

Pas d'œdème.

Anesthésie en botte des membres inférieurs s'arrêtant au niveau des genoux.

Tous les réflexes tendineux et musculaires des membres inférieurs et supérieurs sont complètement abolis.

Langue très saburrale avec encoches dentaires. Constipation.

Cœur. — Premier bruit râpeux ; deuxième bruit soufflé.

Rate et foie. — Matité très difficile à délimiter à cause d'une forte dilatation de l'estomac et du côlon.

Examen des yeux (Dr Keller)

O. D., tous les mouvements sont abolis sauf verticalité.

O. G. Droit interne ±
Droit externe —
Grand oblique —
Droit supérieur et inférieur +

Réflexes (photomoteur, consensuel, convergence), conservés.

Papille normale.

Œil antérieur : normal.

Releveurs des paupières supérieures normaux.

Ferme les yeux incomplètement.

Quand le malade veut fermer les yeux, le regard se porte en haut et légèrement en dehors.

Tous les mouvements associés sont abolis sauf les verticaux. Le mouvement de convergence existe Pas de paralysie faciale.

L'état s'aggrave les jours suivants, le malade se plaint d'une barre épigastrique, la respiration est costale, supérieure, superficielle, légère asphyxie, les lèvres sont bleues, le pouls rapide, irrégulier, dépressible (130).

La fièvre est élevée (39 2).

Tension artérielle : maximum, 9 ; minimum, 6 1/2.

Indice oscillométrique inférieur à 1.

L'agitation augmente et la malade meurt le 12 en pleine crise cardiaque.

Examen de laboratoire

Urines. — Albumine, sucre : négatif.

Sang.

Réaction de P. NOEL BERNARD positive.
Réaction de BORDET-WASSERMANN positive.
Hématozoaire négatif.
Formule leucocytaire normale.
Selles. — Ankylostomes, ascaris.
A l'autopsie. — Très légère congestion de l'estomac.

Congestion très accusée de la première partie du duodénum. Pas de lésions ou de tumeurs cérébrales. Cœur mou, distendu. Péricardite séreuse légère (40 cm. environ).

Rate, 50 gr.
Foie normal.
Sang stérile.

CONCLUSIONS

Ce malade aurait présenté des œdèmes, aurait été atteint d'une fièvre éruptive (varioloïde ?) qui n'a pas laissé de cicatrices, avec fièvre élevée et troubles gastro-intestinaux. A présenté une quadriplégie flasque rapidement envahissante avec troubles cardio-pulmonaires. La réaction de P. NOEL BERNARD a été positive. La mort est survenue au cours d'une crise cardiaque. PHONQ est le seul malade ayant présenté une ophtalmoplégie externe.

Obs. VII — LE-VAN-TRI, 39 ans, coolis à la plantation de Cam-Tiem. Recruté en avril dans la province de Quang-Nam (Annam).

En dehors du paludisme LE-VAN-TRI ne signale rien de particulier dans ses antécédents.

Serait malade depuis un mois environ, l'affection serait caractérisée par des troubles abdominaux, des coliques, des vomissements, un état très saburral des voies digestives, la langue est épaisse avec des encoches latérales.

Actuellement (28 août 1925) le malade est légèrement abattu, l'état général est mauvais, l'anémie assez accusée.

LE-VAN-TRI se plaint de colique, de constipation, de sécheresse de la bouche, les digestions sont paresseuses, l'inappétence très accusée.

Légère infiltration œdémateuse généralisée, le malade se plaint de fourmillements dans les membres inférieurs, mais tous les réflexes sont conservés.

L'examen physique des divers organes est négatif, le foie et la rate sont normaux. Légère tachycardie peu influencée par l'effort.

La réaction de P. NOEL BERNARD est négative.

Trois ou quatre jours après son entrée le malade accuse une faiblesse plus grande dans les membres inférieurs. La marche est pénible, fatigante, le corps est soudé.

Le 15 septembre, la faiblesse augmente, les réflexes tendineux du membre inférieur sont nettement diminués. Le 18, la marche devient difficile, les fléchisseurs du pied et les adducteurs de la cuisse sont nettement déficients.

Les réflexes tendineux (achilléens, rotuliens) sont abolis.

Les réflexes musculaires et cutanés sont conservés.

Le 25, quadriplégie flasque totale des quatre membres, le malade est

incapable de se lever sur le plan du lit, la tachycardie est très accusée, légère angoisse cardiaque. La respiration est costale supérieure, la paralysie d'un diaphragme s'installe.

La voie baisse de tonalité et est bitonale, la paralysie des cordes vocales va en s'exagérant, provoque une aphonie complète les jours suivants :

La sensibilité cutanée est peu modifiée, simplement émoussée au contact.

Pas de troubles des sphincters. Pas de troubles trophiques cutanés.

La réaction de P. Noel Bernard est positive.

Au cours de son séjour à l'hôpital la température s'est élevée brusquement au cours d'accès palustres bien caractérisés et confirmés par les examens de laboratoire (*Pl. vivax*). Au cours du dernier accès, le 6 novembre, l'état du malade s'est brusquement aggravé, la paralysie diaphragmatique est devenue totale, la tachycardie très accusée (130), les battements épigastriques sont apparus, l'angoisse cardiaque et respiratoire ont fait prévoir le décès qui s'est produit le 9 novembre.

Examens de laboratoire

Sang.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Réaction de P. Noel Bernard négative à l'entrée, positive après l'apparition des symptômes nerveux.

Mononucléose à moyens mononucléaires.

Hématozoaires : schizontes et gamètes de *Pl. vivax*.

Liquide céphalo-rachidien.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Pas de lymphocytes.

Pas d'albuminorachie.

Selle. — Œufs de Tréchocéphales.

Urine. — Pas d'albumine.

Conclusions

Malade entré au cours d'un embarras gastrique compliqué d'œdèmes généralisés. A vu survenir des paralysies flasques, rapidement envahissantes, avec troubles cardio-respiratoires, aggravation très nette au cours des accès palustres, et mort par crise cardiaque survenue au cours d'un accès palustre.

La réaction de P. Noel Bernard négative à l'entrée est devenue positive après l'apparition des troubles nerveux.

Obs. VIII. — Le-Tra, 29 ans, coolie de la plantation de Cam-Tiem.

Recruté en avril dans la province de Quang-Nam (Annam). Cultivateur dans son village, Le-Tra aurait contracté du paludisme dans son jeune âge. En dehors des quelques accès fébriles il n'aurait jamais été malade ; célibataire, il nie tout accident vénérien.

Il a fait une première entrée à l'hôpital indigène, salle 3, il y a 5 semaines pour *embarras gastrique et diarrhée fécaloïde non dysenté-*

rique, accompagnée de douleurs abdominales. Cette affection mal caractérisée a cédé en quelques jours sans médication spéciale.

Il y a 2 semaines, LE-TRA, qui avait rejoint la plantation, voit apparaître aux membres inférieurs des œdèmes, accompagnés de fourmillements, de faiblesse très accusée évoluant rapidement vers les paralysies en même temps qu'une fièvre, oscillant entre 37°5 et 38°7, qui dure quatre jours impose l'hospitalisation.

Entré le 3 septembre, aspect légèrement hébété, état général satisfaisant, le malade dit avoir perdu l'appétit, il éprouve après le repas une pesanteur très accusée au creux de l'estomac, les digestions so.t lentes, difficiles.

La figure est bouffie, légère infiltration œdémateuse des membres inférieurs qui dans la position couchée sont paresseux, accomplissant les divers mouvements sans aucune force.

Membres inférieurs. — Réflexes tendineux (achilléens, rotuliens) abolis des deux côtés.

Réflexes musculaires légèrement émoussés.

Réflexes crémastériens conservés.

Le malade étant debout incapacité fonctionnelle à peu près totale, marche impossible sans appui. Soutenu le malade steppe fortement ; les mouvements sont lents, maladroits, saccadés. LE-TRA ne peut pas passer de la position debout à la position accroupie sans s'effondrer, ne peut pas faire demi-tour sans appui.

Hypoesthésie cutanée au contact, à la chaleur et à la piqûre remontant jusqu'à l'ombilic.

Pas de troubles trophiques cutanés. Pas de rétractions tendineuses, pas de troubles circulatoires. Atrophie musculaire en voie d'évolution.

Membres supérieurs. — Les mouvements sont conservés, mais sont effectués sans énergie, sans force. Les muscles de la main et de l'avant-bras de deux côtés sont fortement touchés.

Réflexes tendineux abolis.

Réflexes musculaires conservés.

Pas de troubles de la sensibilité. Pas de troubles trophiques. Intégrité motrice et sensitive de tous les muscles de la face, du cou, de la musculature oculaire et du larynx. Conservation de l'intelligence et de la mémoire.

Cœur. — Tachycardie d'effort très accusée, de 90 le pouls passe à 120 et 130, avec un léger degré d'anxiété cardiaque et respiratoire. Retour au rythme normal très retardé.

Bruits sourds lointains, sans troubles orificiels.

Poumons normaux. Respiration costa e moyenne.

Rate. — Légèrement hypertrophiée.

Système digestif. — Embarras gastrique chronique, état saburral, inappétence, digestions pénibles, constipation.

Evolution. — L'état du malade reste stationnaire, la température, sans raison appréciable, monte à de nombreux intervalles au cours de l'hospitalisation, qui a duré 2 mois 1/2, à 37°3-37°5 et dans un cas à 40°6 sans que les examens décèlent des hématozoaires. A la sortie, le malade n'est que très légèrement amélioré, la marche très difficile, la tachycardie d'effort très accusée, les œdèmes ont disparu.

Examens de laboratoire

Sang.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.
Eosinophilie légère.
Pas d'hématozoaire.
Réaction de P. Noel Bernard positive le 11 septembre 1925, positive le 20 septembre 1925.

Liquide céphalo-rachidien.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.
Lymphocytose.
Albumine normale.
Selles. — Présence d'œuf d'ankylostome.

Conclusions

Malade à la période d'état des paralysies. Dès le premier jour la réaction de P. Noel Bernard est positive et reste positive ; nous signalons dans les symptômes du début et de la période d'état, l'état saburral des voies digestives et l'hyperthermie de nature indéterminée.

Obs. IX. — Do-Van-Vieng. Salle 3 et salle 11. Hôpital indigène de la Cochinchine. 25 ans. Coolie à la plantation de Cam-Tiem.
Recruté en avril dans la province de Quang-Nam (Annam). Antécédents personnels : néant.
Histoire de la maladie. — Le malade éprouve depuis plusieurs mois des fourmillements dans les membres inférieurs et un peu de faiblesse dans les jambes ; depuis trois semaines il a vu survenir un œdème au début localisé aux jambes qui progressivement a envahi la paroi abdominale et la face. Vieng dit avoir présenté des accès palustres francs depuis son arrivée à Cam-Tiem, malgré ces troubles le malade n'est pas anémié et l'état général est resté bon, les troubles digestifs n'ont pas retenu l'attention du malade.
Actuellement, entré à l'hôpital le 23 octobre, Vieng présente de l'œdème plus accusé aux membres inférieurs et à la face. Les réflexes sont conservés peut être même légèrement exagérés. Les troubles paréthiques inexistants. Le malade présente cependant une démarche soudée les jambes écartées, le pied n'est pas tombant, le malade s'accroupit et se retourne sans difficultés.
On note cependant une diminution légère de la sensibilité au contact dans la région malléolaire.
Tachycardie, dédoublement du premier bruit.
Poumon, foie normaux.
Rate légèrement hypertrophiée.
Le 27 octobre, les réflexes tendineux des membres inférieurs sont fortement exagérés, légère contraction épileptoïde de la rotule. La température précédée d'un frisson s'élève le soir à 39°5, l'examen du sang montre la présence de jeunes schizontes de *Pl. præcox*.
Le 29 octobre, les réflexes tendineux du membre inférieur sont légère-

ment diminués. Nouvel accès palustre avec hématozoaire dans le sang. Diminution de la force musculaire dans les membres inférieurs.

Le 31 octobre, les réflexes sont abolis, en même temps le malade se plaint d'impotence fonctionnelle, dans les membres inférieurs on note de la paralysie des extenseurs des orteils, des muscles fléchisseurs du pied sur la jambe, des adducteurs de la cuisse, le malade est dans l'impossibilité de se retourner et de s'accroupir sans s'effondrer.

Le 1er novembre, le malade ne peut se soulever sur le plan du bas-flanc que par un mouvement de reptation sur le côté en prenant ses mains comme point d'appui. Il accuse une faiblesse, très marquée dans la préhension et dans les muscles de l'avant-bras. La voie est bitonale, quelquefois de fausset par suite de la paralysie des cordes vocales.

La respiration costale supérieure, le ventre en bateau témoignent d'une paralysie diaphragmatique.

Tachycardie peu accusée (90).

Le 3 novembre, le malade ne peut plus décoller sa nuque du plan du bat-flanc, les troubles de la sensibilité cutanée sont peu accusés, léger retard à la piqûre et diminution au contact.

Tachycardie d'effort.

Réflexe oculo-cardiaque fort (10-7,5), vagotonie très nette qui se manifestera à la période d'état des paralysies par un pouls à 80.

A partir du 3 novembre l'imprégnation du système nerveux s'arrête, les paralysies, lentement, régulièrement, régressent, après un mois le malade peut s'asseoir sur le bord du lit, après trois mois il se déplace difficilement en s'aidant d'un bâton.

Au 20 mars l'état est stationnaire.

EXAMENS DE LABORATOIRE

Sang.

Réaction de BORDET-WASSERMANN négative.
Réaction de P. NOEL BERNARD positive à la période des paralysies.
Le 27 et le 31 octobre, présence de jeunes schizontes d'hématozoaire.

Liquide céphalo-rachidien.

BORDET-WASSERMANN négatif.
Albumine normale.
Pas de lymphocytose.
Selles. — Kystes de *Lamblia*.
Urines. — Pas d'albumine.

CONCLUSIONS

Malade à la période des œdèmes à son arrivée à l'hôpital, chez lequel les accès paraissent avoir joué un rôle important dans l'éclosion des paralysies. Réaction de P. NOEL BERNARD positive.

Obs. X. — TRUONG-VAN-LIENG, 51 ans, coolie à la plantation de Cam-Tiem a été recruté dans la province de Quang-Ngai (Annam) au mois d'avril 1925.

Entré le 20 août 1925 à l'hôpital indigène pour : béribéri, néphrite et parasitisme intestinal.

A son arrivée se plaint d'œdèmes généralisés, de fourmillements dans les membres.

Antécédents : aurait présenté, il y a 7 ou 8 ans, une atteinte légère de peu de durée semblable à celle dont souffre le malade actuellement.

Père de 2 enfants bien portants. Pas d'antécédents vénériens, ne boit pas, fume.

Début il y a 2 semaines par des œdèmes d'abord localisés aux membres inférieurs qui ont remonté progressivement jusqu'à la face. En même temps le malade se plaint de fourmillements dans les membres inférieurs. L'appétit a disparu, la constipation très accusée, la langue saburrale. N'aurait pas présenté de fièvre (?) aurait eu de l'oppression et des douleurs lombaires tres vives.

Actuellement le malade est très fatigué, de teinte subictérique légèrement bronzée, l'œdème dur généralisé donne le godet par pression du doigt ; les quatre membres sont le siège de sensations de fourmillements et d'un certain degré de faiblesse musculaire, tous les réflexes tendineux sont abolis, les réflexes musculaires et cutanés sont conservés. Légère hypoesthésie cutanée plus accusée au tiers inférieur des jambes. La marche est pénible, le malade ne peut s'accroupir sans s'effondrer sur le sol, se retourne difficilement dans les positions debout et couchée.

Cœur. — Pas de tachycardie, les battements sont réguliers, le premier bruit est bondissant.

Rate et foie normaux.

Système digestif. — Langue saburrale avec encoches dentaires, selles pâteuses.

Evolution. — Le 21 août, lendemain de son entrée à l'hòpital, la réaction de P. NOEL BERNARD est négative. Les paralysies augmentent légèrement, la difficulté de la marche s'accuse. La température est prise régulièrement, l'on constate de petites élévations thermiques à 37°5 le 27 août, les 5, 10, 11 et 14 septembre, le 18 septembre la réaction de P. NOEL BERNARD est positive. L'état reste stationnaire, cependant les œdèmes se résorbent, l'état général s'améliore, du 15 au 25 octobre léger état fébrile à 37°5 avec léger embarras gastrique. Le malade quitte l'hôpital le 27 janvier 1926 très amélioré au point de vue fonctionnel, mais les réflexes tendineux sont encore abolis.

EXAMENS DE LABORATOIRE

Sang.

Réaction de BORDET-WASSERMANN négative.
Réaction de P. NOEL BERNARD négative, puis positive.
Pas d'hématozoaire.
Formule normale.

Liquide céphalo-rachidien.

Réaction de BORDET-WASSERMANN négative.
Lymphocytose normale.
Pas d'albuminorachie.
Selles. — Ascaris, ankylostomes.

La fièvre chez les béribériques de Cam-Tiem

De l'examen de tous les malades ayant pris part à l'épidémie de Cam-Tiem et en particulier de ceux ayant fait l'objet des observations précédentes, nous concluons que la fièvre est un symptôme que l'on retrouve dans plus de 90 o/o des cas aux divers stades de l'évolution de la maladie. Une distinction s'impose dans la nature de la fièvre chez nos malades. En effet à côté de certaines fièvres, parfaitement définies : Paludisme, Varioloïde, Fièvre typhoïde, nous avons constaté le plus fréquemment l'existence d'une fièvre très variable dans ses modalités d'intensité et de durée, mais s'accompagnant toujours de phénomènes gastro-intestinaux caractérisés par : de l'inappétence, de l'insomnie, un état saburral de voies digestives; la langue est épaisse, moulée sur les arcades dentaires, les vomissements sont fréquents, le malade se plaint de pesanteurs stomacales, de lenteur de la digestion, de constipation. Cet ensemble donne un tableau clinique d'embarras gastro-intestinal des plus caractéristique, et est accompagné de myalgies, d'asthénie, de fourmillements plus ou moins étendus. Cette fièvre dans laquelle les rechutes sont fréquentes reproduit dans tous ses détails la fièvre asthéno-myalgique de P. Noel Bernard. Elle survient le plus souvent à la période de début des œdèmes, mais quelquefois à la période d'état de la maladie.

Chez les malades de Cam-Tiem, au point de vue clinique la fièvre nous est apparue comme une des manifestations les plus caractéristiques de l'origine infectieuse gastro-intestinale du béribéri; c'est la fièvre spécifique, d''une infection « *dont le point de départ se trouve dans les altérations des fonctions gastro-intestinales sous l'influence d'une alimentation où dominent les hydrates de carbone, qui sélectionnent le germe infectieux et favorisent sa multiplication et la production de sa toxine* » (P. Noël Bernard) (1).

Facilement dissociable de la fièvre asthéno-myalgique, la fièvre palustre évolue indifféremment, au début, à la période d'état ou au moment des crises cardiaques terminales. Ses caractères si particuliers et la présence d'hématozoaires dans le sang, ne permettent pas le doute à leur sujet. Les relations qui lient dans le temps les manifestations fébriles du paludisme et les

(1) P. Noël Bernard. Recherches sur le béribéri. *Arch. de l'Institut Pasteur d'Indochine*, n° 1, 1925, p. 74.

paralysies ont pu porter à envisager l'existence chez nos malades de polynévrites palustres graves du type persistant de Laveran.

Sur 36 malades examinés, chez 9 d'entre eux les paralysies sont survenues ou ont subi un coup de fouet à l'occasion d'un ou de plusieurs accès palustres ; il s'agissait 3 fois de la tierce bénigne, 3 fois de la tierce maligne et 3 fois de la quarte.

L'évolution ultérieure chez ces malades a montré que nous avons été en présence de polynévrites béribériques. Freaser et Stanton aux Etats Malais ont souligné la relation qui lie le paludisme et le béribéri ; nous-même chez les malades d'une plantation à endémicité malarienne plus élevée (An-Loc, Suzannah), avons constaté des liens qui ont pu paraître encore plus intimes.

Il est indiscutable que le paludisme chez nos malades de Cam-Tiem et toutes les affections fébriles intercurrentes dans le béribéri tel qu'on l'observe en Cochinchine, jouent un rôle de premier plan dans l'éclosion des paralysies.

Les polynévrites béribériques faisant suite dans de nombreux cas à diverses maladies fébriles, le béribéri a été considéré à tort comme *secondaire* ou comme une *complication* d'affections diverses. Le béribéri est toujours primitif, seules les paralysies sont secondaires. Mais si les manifestations fébriles font le *lit aux paralysies*, la fièvre gastro-intestinale asthéno-myalgique reste la *manifestation fébrile spécifique* et le témoignage de l'origine infectieuse du béribéri. Observée occasionnellement par P. Noël Bernard chez les malades en traitement à l'hôpital de Cholon, la constatation, dans les cas sporadiques, des liens qui unissent la fièvre asthéno-myalgique au béribéri demandait une attention soutenue. A Cam-Tiem ce fait, grâce aux nombreuses visites faites sur place à tous les coolies sains en apparence, a été la règle pour les malades observés.

La réaction de déviation du complément P. Noël Bernard dans le béribéri d'allure épidémique observé a Cam-Tiem

Dans une note présentée à la Société de Biologie, P. Noël Bernard a montré : 1° qu'un antigène préparé avec *B. asthenogenes* déviait le complément en présence d'un sérum de béribérique, au stade polynévritique, dans des proportions variant de 65,75 o/o à 72,46 o/o ; 2° le sérum d'individus, considérés comme normaux, mais pouvant avoir subi des atteintes légères

passées inaperçues, ne déterminait dans des conditions identiques, la déviation du complément que dans la proportion de 4 o/o.

Cette constatation, qui a apporté un fait de la plus haute importance, relative à l'étiologie toxi-infectieuse du béribéri par *B. asthenogenes*, méritait d'être vérifiée pour les cas de béribéri épidémique observés à Cam-Tiem.

Les résultats de nos recherches sur la réaction de déviation du complément, pratiquée dans les conditions indiquées ont été les suivants :

Sur 23 malades à la période des œdèmes :		
9 réactions positives.	soit	30,5 0/0
5 réactions faibles	»	21,7 0/0
11 réactions négatives	»	47,8 0/0
Sur 22 malades à la période des polynévrite.		
17 réactions positives.	soit	77,2 0/0
2 réactions faibles	»	7, 0/0
3 réactions négatives.	»	13,8 0/0

Si nous prenons le chiffre de P. NOËL BERNARD pour les témoins, nous voyons que le nombre des réactions positives passe de 4 o/o chez les témoins sains à 30,5 o/o chez les béribériques à la période des œdèmes, à 77,2 o/o chez les béribériques à la période des polynévrites.

Nos pourcentages pour les béribériques à la phase nerveuse se rapprochent beaucoup de ceux trouvés au cours de l'évolution du béribéri sporadique. La réaction de déviation, souvent négative à la période des œdèmes, devient positive quand les paralysies apparaissent. Le fait a été observé par nous chez 9 malades sur 23.

Nous avons noté dans un cas le retour de la réaction de déviation à la négativité au moment de la crise cardiaque terminale ; ce fait avait déjà été constaté par P. NOËL BERNARD et LALUNG-BONNAIRE dans des cas de béribéri sporadique.

Conclusions. — Au point de vue de la réaction de fixation du complément, le béribéri épidémique conduit aux mêmes résultats que le béribéri sporadique. La réaction qui est négative au début de la maladie devient positive au moment où l'action de la toxine se traduit par des polynévrites, dans 77 o/o des cas. La réaction disparaît dans la période terminale de la maladie qui précède la mort par crise suraiguë : Ces faits nous paraissent apporter une confirmation de la conception de P. NOËL BERNARD sur la cause toxi-infectieuse d'origine gastro-intestinale du béribéri humain, aussi bien dans ses formes sporadiques que dans sa forme épidémique.

Diagnostic de l'affection dans l'épidémie de Cam-Tiem

I. — L'affection qui a décimé de juillet à novembre 1925 les coolies de la plantation de Cam-Tiem est caractérisée par trois grands syndromes :

1° un syndrome d'embarras gastrique fébrile ;

2° un syndrome de néphrite chlorurémique ;

3° un syndrome polynévritique.

Survenant la plus souvent successivement, chevauchant dans quelques cas, leur importance relative variant a pu modifier dans son ensemble, l'aspect clinique de la maladie.

Ces observations générales chez des coolies de race jaune groupés sur une plantation et ayant une alimentation à peu près uniquement constituée par du riz, nous ont permis d'orienter le diagnostic vers le bériberi à forme humide.

Pour Manson le diagnostic du bériberi est basé sur les considérations suivantes toutes réalisées chez nos malades.

1° Ignorance complète de la cause ;

2° Apparition sous forme d'endémie ou d'épidémie ;

3° Existence de troubles cardiaques et d'œdèmes ;

4° Absence de toute participation du système nerveux central, de l'intelligence, de l'appareil sensoriel ;

5° Rareté ou absence complète des troubles trophiques de la peau ;

6° Forte mortalité.

Les faits suivants, cliniques et épidémiologiques ont à notre avis confirmé le diagnostic de bériberi.

1° L'affection a évolué avec la symptomatologie classique du bériberi humide :

a) *Période des œdèmes*, considérée comme la période de début du bériberi humide mais précédée dans quelques cas, dans d'autres contemporaine, d'un embarras gastrique fébrile caractérisé par un état saburral des voies digestives, de l'inappétence, des alternatives de diarrhée et de constipation, de l'asthénie et de la myalgie, symptômes auxquels viennent s'ajouter les œdèmes, les troubles subjectifs de la sensibilité cutanée et profonde, la tachycardie, les épanchements dans les séreuses.

b) *Période des paralysies* flasques survenant brusquement, rapidement envahissantes, symétriques avec abolition des réflexes tendineux, conservation des réflexes cutanés, sans troubles sphinctériens, compliquée de troubles cardiaques et respiratoires.

c) *Affection se terminant*, soit par la mort précédée d'une crise cardiaque asystolique avec barre épigastrique, angoisse respiratoire, agitation ; soit par le passage à l'état chronique avec légère amélioration mais jamais de restitution *ad integrum*, sans escharre, sans contracture, sans raideur. L'atrophie musculaire est rapide, mais il n'existe pas d'atrophie osseuse, pas d'atrophie des phanères cutanés. Chez les béribériques guéris la démarche est caractéristique de toutes les paralysies flasques symétriques des membres inférieurs.

2° L'épidémie a pris fin à la suite de la substitution au riz poli, de riz incomplètement décortiqué (Riz 1er cône), par utilisation du gâteau de son et par le ravitaillement de la plantation en légumes verts et en fruits.

3° Par l'examen *post mortem* qui nous a permis de constater en l'absence de toute autre lésion anatomique, les lésions caractéristiques du béribéri à savoir :

Les congestions gastriques et duodénales.

L'arrêt du cœur en diastole gorgé de sang non coagulé, avec dilatation des cavités droites.

La présence à peu près constante de liquide dans le péricarde.

Conclusion. — Nous avons observé à Cam-Tiem une épidémie de béribéri cliniquement confirmée.

Travail de l'Institut Pasteur de Saïgon.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 6 Juin 1926.

Présidence du Dr Couvy, vice-président

Le docteur Jouenne est élu secrétaire en remplacement du docteur Nogue rentré en France.

Communications

Récentes manifestations de fièvre jaune en Afrique occidentale française,

(*Suite*)

Par Brau.

I

Essai de diagnostic différentiel.

En nous basant toujours sur la seule étude des récentes observations déjà publiées ou encore inédites, nous croyons devoir insister plus que jamais sur l'importance capitale du diagnostic différentiel précoce. Or, il faut bien l'avouer, ce diagnostic se montre souvent, même pour les cliniciens, les plus experts, extrêmement malaisé.

Que nous disent, tout d'abord, les Traités classiques? Ils admettent des possibilités de confusion avec les grandes entités morbides suivantes :

1° Ictère grave ou fièvre jaune *nostras*.

2° Fièvre récurrente.

3° Fièvre bilieuse hémoglobinurique.

4° Paludisme pernicieux.

5° Fièvre typhoïde à forme bilieuse.

Nous croyons devoir y joindre, d'après une cause de méprises qui s'est révélée assez fréquente au cours de ces dernières années.

6° Le coup de chaleur
et enfin pour tenir compte de multiples travaux récents et malgré l'incertitude manifeste de tout un ensemble encore un peu confus de données souvent discordantes.

7° Les spirochétoses ictéro-hémorragiques.

L'*ictère grave* peut exister sous toutes les latitudes. Nous avons vu porter ce diagnostic à peu près à coup sûr par des cliniciens autorisés, en particulier en Indo-Chine et d'autant plus sûrement que la fièvre jaune, sauf un cas ou deux à notre connaissance, observés à Singapour, y est à peu près totalement inconnue. Les auteurs classiques différencient encore mieux les deux affections par le début insidieux, la fièvre légère, *la jaunisse intense d'emblée* et l'absence de rachialgie que l'on dénote dans l'ictère grave.

La fièvre récurrente mérite qu'on s'y arrête plus longuement car on vient de nous objecter qu'il pouvait bien s'agir d'une poussée de fièvre récurrente (type décrit par NOC et NOGUE) dans tous ces petits foyers Européens localisés que nous avons entrepris d'étudier.

Nous défendrons contre la critique d'ABBATUCCI (*Presse Médicale*, 3 avril 1926) les diagnostics portés *sur les lieux* par MIQUEU-REY, SULDEY, ROCHE, CARLIER, BARROS, très honorables confrères, plus encore que par nous-même. Pour cela nous dirons simplement et ce, d'après l'autorité de NOGUE lui-même, que la pseudo-fièvre jaune de 1916, 1919 et 1921 n'a sévi que sur des indigènes (tirailleurs de Ouakam) frappés d'ailleurs dans de grandes proportions ce qui est en général la signature de la récurrente bien plus que de la fièvre jaune. De plus, l'incertitude du diagnostic n'a duré que trois jours exactement jusqu'à l'intervention du Laboratoire qui a permis de porter enfin le diagnostic précis en décelant la présence du spirille d'OBERMEIER dans le sang périphérique d'un certain nombre de sujets suspects. Il va de soi que pour les cas de Toukoto de très sérieux examens ont été pratiqués dès le début par un bactériologiste de la valeur de SULDEY et que s'il a pu déceler les schizontes du paludisme pernicieux dans quelques cas douteux, il n'a du moins jamais révélé la présence du Spirille que le procédé de

laboratoire le plus simple suffit en général à mettre en évidence au moins chez un nombre suffisant de sujets.

Nous ne parlons ici bien entendu que de ces formes de récurrente si anormales de 1916, 1919 et 1921 à Dakar et Ouakam que Nogue caractérise ainsi dans un travail récent (1) : « Etat typhi-« que, délire, vomissements bilieux puis noirs, urines très « rares et fortement albumineuses : à l'autopsie, ictère foncé, « dégénérescence plus ou moins marquée du foie, sang noir « dans l'estomac et les intestins, congestion très vive des « reins ».

Mais fort heureusement pour le sort ultérieur de cette modeste étude, Nogue ajoute quelques lignes plus bas « M. Noc avec qui « nous étudiâmes la dernière épidémie conclut que les spiro-« chètes observés étaient des spirochètes de fièvre récurrente ».

Or j'ai le regret de faire observer à mon excellent camarade et ami Abbatucci que parmi les cas qu'il conteste, au cours de sérieux examens par des bactériologistes éprouvés, il n'a été rencontré aucun spirochète même douteux, que tous les cas de Nogue étaient des cas indigènes, dont un assez grand nombre présentaient des parasites dans le sang périphérique et qu'à Toukoto aucun cas indigène même cliniquement suspect n'a pu être décelé.

Il semble bien évident aussi que les arsénobenzols ont une action quasi-héroïque contre la récurrente. Notre infortuné confrère Miqueu-Rey n'avait nullement négligé de traiter énergiquement et vainement, dès le début, ses cas suspects, aussi bien par le 914 que par la quinine. Nous n'insisterons pas sur l'excellent élément de diagnostic différentiel qu'il nous fournit ainsi.

En dehors de ces aberrations de la récurrente, faciles en somme, d'ailleurs à déceler, le diagnostic des deux infections se fait facilement par l'inspection des courbes de température en général si différentes, le typhus récurrent étant comme son nom l'indique caractérisé par la longue rémission qui sépare les périodes fébriles (de 7 à 14 jours, au lieu d'un jour à peine dans le typhus amaryl). Comme symptômes accessoires, nous y joindrons l'absence de rachialgie, l'intensité moindre (apparente) (2) de l'ictère qui est en général presque aussi tardif (apparition vers le 3e ou le 4e jour) et enfin l'augmentation de volume de la rate qui est beaucoup plus accusée dans la fièvre des indigènes.

(1) *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales*, 1925, n° 3.

(2) Chez les noirs il paraît tout naturellement se limiter aux conjonctives.

Car il n'y aurait même pas besoin d'insister en définitive devant ces diverses évidences :

1° Le typhus récurrent atteint d'emblée de grandes quantités d'indigènes et non quelques Européens isolés ;

2° Son évolution est en général assez lente ;

3° Le vomissement noir et les autres hémorragies y sont malgré tout assez peu fréquentes ;

4° On décèle sans trop de peine la présence du spirille d'OBERMEYER dans le sang périphérique d'un nombre raisonnable de sujets atteints ;

5° Les arsenicaux organiques paraissent assez peu efficaces dans le typhus amaryl.

Il serait à souhaiter que le diagnostic différentiel avec la *fièvre bilieuse hémoglobinurique* fut aussi peu malaisé. Mais nous effleurons-là un des problèmes les plus angoissants et les plus difficiles à résoudre. Nous avons pu constater en effet, dans l'étude de ces récentes épidémies, qu'à Ouidah et à Grand-Bassam en 1922, à Monrovia et à Toukoto même en 1925, des doutes sérieux avaient pu s'élever en présence de décès subits attribués d'abord à une atteinte hémoglobinurique particulièrement grave. A Toukoto surtout, l'examen bactériologique a paru donner le démenti le plus formel à l'examen clinique et cependant...

Dans tous les cas douteux précités le symptôme dominant qui avait éveillé dès l'abord les soupçons c'était l'existence de cette « épigastralgie », de cet « émétisme » selon le néologisme saisissant créé par notre maître LE DANTEC à propos de cette même fièvre jaune qu'il connaît si bien pour l'avoir si bien étudiée jadis, sur place, en plein péril.

Cette douleur épigastrique même quand les vomissements *en pattes de mouche* n'ont pas déjà été constatés comme à Toukoto, est sans analogue et ne permet presque aucun doute. La région est soulevée visiblement par de violents battements de l'aorte abdominale et l'hyperesthésie de la peau est telle que le moindre contact arrache des cris au malade.

Ce seul symptôme a pu faire soupçonner l'épidémie amarylique latente. N'est-il pas permis en conséquence de mettre en garde contre l'existence possible de cas mixtes? Existe-t-il une incompatibilité évidente prouvée entre la fièvre jaune et le paludisme? Le virus amaryl ne serait-il pas au contraire enclin à faire preuve d'une vigueur plus grande chez un sujet déjà débilité par le paludisme?

La jeune femme qui donna lieu à la controverse si troublante de Toukoto n'était-elle pas d'ailleurs arrivée depuis peu dans

la colonie, par conséquent théoriquement peu encline à présenter des complications hémoglobinuriques de paludisme? La mort brusque ne survint-elle pas en pleine période des chaleurs et des pluies (fin d'octobre) alors que les périodes plus fraîches de décembre et de janvier paraissent plus particulièrement favoriser les complications rénales chez les vieux impaludés? Ce sont là des questions auxquelles on ne peut répondre qu'en engageant nos confrères isolés à redoubler de prudence en présence de cas aussi embarrassants. Il vaut mieux, je le répète, être accusé de pessimisme systématique que d'optimisme exagéré. Nous ne sommes plus heureusement au temps où selon le mot cruel de l'un de nos bons maîtres de jadis : « *cela portait toujours malheur de faire le premier un diagnostic de fièvre jaune* ».

Quoi qu'il en soit, les éléments de diagnostic classique sont en première ligne l'*hémoglobinurie* brusque dans la bilieuse, tardive dans la fièvre jaune où elle existe très rarement et seulement dans les périodes de déclin. Par contre l'*ictère* est dans la première affection aussi brusque et complet d'emblée qu'il est lent et progressif dans la deuxième. La fièvre hémoglobinurique serait par excellence la maladie des vieux paludéens et ne frapperait jamais les nouveaux débarqués (contrairement toujours au cas de Toukoto). Elle n'est pas transmissible et sévit le plus souvent pendant les périodes fraîches.

Le diagnostic différentiel est tout aussi délicat du moins dans les débuts de toutes les épidémies avec les *accès de paludisme pernicieux* qu'ils se présentent ou non sous la forme d'accès rémittents. Nous pensons sans aucun doute que la recherche de l'hématozoaire de Laveran est de nature à dissiper bien des doutes. Mais ici encore à bon droit nous pensons que la clinique et son adage fondamental « Naturam morborum curationes ostendunt » peut nous fournir d'aussi précieuses indications surtout en l'absence de l'aide si puissante des Laboratoires. Nous pensons qu'il ne peut y avoir d'inconvénients marqués à pratiquer, dès le début de la pyrexie suspecte, les thérapeutiques quiniques énergiques préconisées dans ces derniers temps, de préférence d'ailleurs en piqûres pour ménager les reins et aussi pour ne point exacerber l'*émétisme* essentiel qui, là encore, peut permettre à un observateur très attentif de ressentir ses premiers doutes. D'ailleurs ici encore nous nous permettons de penser qu'il n'y a pas incompatibilité évidente entre une brusque invasion de fièvre jaune et une imprégnation paludéenne antérieure. Nous voudrions surtout qu'on veuille bien retenir de tout ceci la nécessité fondamentale d'un traitement quinique

judicieux et énergique dès le début de toute pyrexie suspecte.

Les *typhoïdes* et *paratyphoïdes* sont rares malgré tout sous nos climats. Grâce aux ressources du laboratoire les rémittentes bilieuses d'autrefois sont aujourd'hui mieux connues et, partant, d'un pronostic beaucoup moins sévère. Les typhoïdes bilieuses dont parlent les auteurs semblent devoir de plus en plus être rangées dans le cadre des récurrentes d'un type anormal dont Noc et Nogue nous ont si bien décrit les formes les plus remarquables.

Les *insolations*, les *coups de chaleur* dont nous venons de voir des cas répétés si surprenants se produire à Kayes au début du mois peuvent faire penser à un début de reviviscence amaryl. En présence de morts aussi troublantes, on ne peut que recommander de ne jamais oublier de pratiquer des autopsies. C'est ce qui a permis à Bouffard de porter un diagnostic ferme de fièvre jaune en 1925 en Côte d'Ivoire et de brillamment enrayer une dangereuse épidémie dès son premier cas. Partout où ce principal devoir du médecin semble avoir été négligé on n'a pas eu à se louer des suites. Le principal élément de diagnostic différentiel en faveur du *coup de chaleur* est donc, après la mort, la constatation d'une muqueuse stomacale dépourvue d'un contenu hémorragique en plus de l'absence d'un ictère accru « post mortem ».

Je ne dirai en terminant qu'un mot *de ces spirochétoses ictéro-hémorragiques* vis-à-vis desquelles Bouffard encore a cru devoir se permettre de mettre en garde nos jeunes camarades. Nous ne pouvons mieux faire en la circonstance que de laisser la parole à un mort éminent et si justement regretté de tous, Noc qui a fixé ainsi les caractéristiques spéciales de ces différentes affections (Rapport au Congrès de Marseille, 1922), « La rémission du début est plus tardive dans la fièvre ictéro-hémorragique que dans les fièvres inflammatoires et amaryles : les hématémèses sont également moins fréquentes. La température subit généralement quatre phases en 3 septenaires. L'examen du sang révèle une polynucléose intense, la spirochéturie est la règle. L'inoculation au cobaye donne des résultats tardifs ».

Nous nous contenterons seulement de dire à ce propos qu'à Grand-Bassam en 1922, Beauvallet seul a pu procéder à quelques recherches de Leptospires d'ailleurs assez peu probantes. Partout ailleurs aucune inoculation au cobaye n'a pu être tentée.

II

Essais récents de vaccination et de Sérothérapie.

Une autre originalité des récentes bouffées épidémiques de Typhus amaryl consiste dans l'introduction de quelques notions nouvelles en ce qui concerne leur thérapeutique.

Les travaux de NOGUCHI nous ont fourni la notion nouvelle du *Leptospira icteroïdes*. Avec une générosité, une largeur de vues dignes d'un grand Pastorien, le savant Japonais, à mis à notre disposition d'importants moyens nouveaux de traitements.

Jusqu'à lui on s'était contenté d'une seule thérapeutique symptomatique dont les trois principes essentiels étaient :

1° Soutenir les forces du malade :

2° Ecarter à tout prix la complication anurique ;

3° Evacuer le plus possible de toxines par de copieuses saignées.

La nature avait elle-même de tout temps indiqué ce dernier moyen par les nombreuses évacuations sanguines qui sont de règle soit au déclin de la période aiguë, soit même dans les convalescences des cas les plus heureux.

Cependant grâce aux brillants travaux de NOGUCHI dans ces dernières années une vaccination préventive et une sérothérapie curative nous sont offertes.

En 1922, à la Côte d'Ivoire, le docteur BEAUVALLET se trouve bien de la remarquable initiative qu'il a prise d'entrer en relations avec l'Institut ROCKEFELLER et le docteur NOGUCHI.

Il reçoit directement de New-York une certaine quantité de vaccin et de sérum spécifiques contre le *Leptospira icteroïdes*. Le vaccin est encore en période d'activité au moment de l'épidémie qui débute à Grand-Bassam, le 29 juillet 1922. Ne manquant pas de glace et n'ayant pas de transport sur de longs parcours à faire effectuer aux produits thérapeutiques nouveaux, notre confrère peut se conformer strictement aux indications suivantes accompagnant l'envoi.

Technique de l'injection de vaccin ictéroïde
(contre la fièvre jaune).

Doses : En injections sous-cutanées de la façon suivante : 1 cm^3 dans chaque flanc, en prenant bien soin de masser après chaque injection pour éviter la formation possible d'abcès. Après une intervalle de temps entre 4 et 6 jours, on répète les

injections. Si l'intervalle dépasse 6 jours, une troisième série d'injections doit suivre la seconde à 4 ou 6 jours d'intervalle. S'il se produit un abcès ou une induration marquée, la vaccination ne peut-être considérée comme préventive et doit être répétée.

L'effet préventif ne se produit que de 10 à 15 jours après la dernière injection.

Nota : Le vaccin est effectif pendant un an à compter de la date de sa préparation s'il est constamment conservé dans un milieu froid (4° centigrades ou 99° FAHRENHEIT).

Technique de l'injection de sérum.

Administrer par la voie intraveineuse seulement, à la dose de 60 cm^3, dans les *trois premiers jours de la maladie*. Ce délai passé, le sérum est sans efficacité. Dans les cas graves, une deuxième injection de 60 cm^3 est à pratiquer 12 h. après la première.

Voici résumés par lui-même les résultats qu'il obtient : « Dans la petite épidémie de Bassam qui a été enrayée grâce à la lutte stégomycide et, pour une bonne part aussi, à la vaccination, 3 cas très nets de fièvre jaune ont été guéris par le sérum de NOGUCHI donné dès le début de la maladie. Dans un cas le sérum s'est montré sans effet quoique injecté 24 h. après le début de l'infection ».

Lettre au Chef du Service de Santé du Soudan du 2 novembre 1922/65/M/).

Non content de prodiguer ainsi à ses camarades, en pleine action, d'utiles conseils, BEAUVALLET s'empresse aussi de mettre à leur disposition les stocks des précieux produits qui restent encore dans ses glacières.

Leur transport se fit d'abord en chemin de fer de Grand-Bassam à Bouaké et ensuite en auto, par Bobo-Dioulasso, Bougouni et Sikasso jusqu'à Bamako. On ne nous dit rien sur les précautions prises en cours de route.

Le docteur ALEXANDRE procéda toutefois à 2 séries de 40 vaccinations, chacune de 2 cm^3, le 10 et le 14 novembre. D'après lui et, en raison sans aucun doute du mode spécial de transport de ce si délicat vaccin, les résultats de ces opérations pratiquées 11 jours après le dernier décès d'Européen furent fort peu probants. D'ailleurs, d'après SEGUIN, les moustiques étaient devenus si rares et la saison était si avancée que ces expériences condui-

tes d'ailleurs sans le contrôle de témoins non vaccinés ne méritaient même pas d'être enregistrées.

Je ne dirai qu'un mot des vaccinations pratiquées à Toukoto, d'une façon en quelque sorte désespérée. Le vaccin était beaucoup trop vieux, il avait été expédié de Dakar sans grandes précautions, il était resté exposé pendant plusieurs heures à la gare de Bamako à la plus grande ardeur des rayons solaires. C'est cette stérilisation non préméditée mais trop réelle qui explique sans aucun doute l'absence à peu près totale de réactions chez les sujets de Toukoto tandis qu'à Grand-Bassam ; avec un vaccin de qualité, les réactions furent vives au point d'esquisser parfois un début de processus amaryl. Contentons-nous toutefois en faveur (?) des vaccinations de Toukoto de constater un fait assez troublant. Les deux dernières victimes de l'épidémie, le médecin du poste et M. B... s'étaient refusés à la deuxième injection et n'avaient donc reçu qu'une protection théoriquement insuffisante avec, par contre, peut-être, une mise en état de moindre résistance à cause de la qualité très douteuse du vaccin employé.

Nous devons aussi mentionner l'unique essai de sérothérapie pratiqué par MIQUEU-REY, lui-même, chez M. M... dont le cas semble retenu comme amaryl par ROCHE, dans son dernier rapport. Les résultats paraissent avoir été aussi satisfaisants que lors des cas heureux signalés par BEAUVALLET. Dès la première injection intraveineuse de 60 cm³ tous les symptômes dangereux s'amendèrent si rapidement que le malade n'était plus qu'un convalescent en très bonne voie lors de son évacuation sur l'hôpital de Bamako.

Nous croyons devoir, en terminant, et pour répondre mieux encore à la question naguère posée dans les colonnes de la *Presse Médicale*, citer ci-dessous l'observation du dernier cas de Toukoto (novembre 1925) due entièrement au médecin auxiliaire MAGUATE GUEYE, ancien élève de l'Ecole de Médecine de Dakar.

OBS. VI (Dossier Toukoto, 1925).

Je n'ai pas vu M. B... le premier jour de sa maladie, je sais qu'il a été au travail et qu'un grand mal de tête l'ayant pris il est allé se coucher.

Le lendemain sa tête lui faisait si mal qu'il croyait qu'on lui arrachait les yeux. Il se plaignait également d'avoir mal partout mais surtout au dos et il avait les jambes comme cassées.

A ce moment il avait 41 et 7 dixièmes de température et depuis n'est jamais descendu au-dessous de 41.

La nuit et la journée du lendemain même état, avec délire et

grande agitation, désirs très fréquents d'uriner mais urines en petite quantité (moins de 1 litre en 36 h.), urines pas encore très nettement colorées, pas d'albumine.

Surlendemain : agitation, température 41°7 ; pouls incomptable, faible et irrégulier ; impossible d'ausculter le cœur à cause des bruits de la respiration trop forts et trop rapides.

Dans la nuit, agitation, vomissements de sang rouge toute la nuit et une grande partie de la veille (à partir du 17) ; pas une miction. Sa vessie n'est pas distendue.

Le lendemain à 5 h. du matin embarquement dans le train, délire continu avec agitation. Température : 41°9 à 9 h. du matin. Vomissement de sang franchement noir, même état jusqu'à 16 h. moment du décès.

Après la mort épiderme assez fortement teinté.

DISCUSSION

Docteur COUVY.— Sans méconnaître les heureux résultats qu'il est possible d'attendre soit du vaccin, soit du sérum de NOGUCHI, j'estime que ce nouveau mode de traitement et de prophylaxie ne doit en aucun cas faire oublier que la lutte antistégomyienne est irremplaçable par quoi que ce soit, et qu'il serait dangereux de la faire passer au second plan dans la prophylaxie de la fièvre jaune. La lutte contre le stégomyia s'attaque à la cause : elle est seule susceptible de faire disparaître le péril amaryl.

Contribution à l'étude du tétanos ombilical,

Par M. AFFRE.

Le tétanos ombilical est très fréquent à Dakar dans la clientèle indigène — et sans doute beaucoup plus encore que ne le montrent les statistiques officielles, car un grand nombre de décès de nouveau-nés échappe au contrôle médical.

Nous avons eu l'occasion de suivre l'évolution de 33 cas. Aussi nous permettons-nous cette modeste contribution clinique, thérapeutique et surtout pathogénique.

Le tétanos des nouveau-nés débute ici invariablement le 6e ou le 7e jour après la naissance. Le début est toujours le même. L'enfant, en général bien constitué et normalement glouton,

refuse le sein de sa mère. Si, à ce moment on glisse le doigt dans la bouche du nourrisson, on réveille quelques mouvements réflexes de succion, mais rapidement le maxillaire inférieur s'immobilise serrant fortement le doigt explorateur : c'est le trismus, symptôme précoce qui doit immédiatement éveiller le diagnostic. L'enfant n'a aucune autre plaie que l'ombilic qui suinte très légèrement car le cordon avec le pansement indigène tombe le 5e jour. Il peut se faire que l'infection de cette plaie soit très apparente : l'ombilic est alors entouré d'une zone congestive œdématiée et il se peut qu'alors on note à côté de l'intoxication tétanique des symptômes d'infection associée grave avec ictère et hémorragies gastro-intestinales. Mais ce n'est pas là le cas le plus fréquent. Souvent la plaie ombilicale est tout à fait semblable à celle d'un petit blanc du même âge et convenablement traité. Sans doute le pansement ouolof fait au charbon de bois doit à ce dernier ses vertus absorbantes et faiblement antiseptiques.

En période d'état, le petit tétanique, avec son rire sardonique et sa rigidité de fer, est tout à fait caractéristique. La contracture est permanente à peine entrecoupée de secousses cloniques qui arrachent des gémissements à l'enfant quand on le saisit trop brutalement. Le refus du sein est absolu. Il faut nourrir l'enfant. à la petite cuillère et encore souvent crache-t-il immédiatement le lait ingurgité. Aussi le poids continue-t-il sa courbe décroissante. L'enfant se déshydrate et meurt quatre, cinq, six et même dix jours après l'apparition des premiers symptômes.

Deux points cliniques nous ont paru en contradiction constante avec ce qu'écrivent les classiques. Et d'abord, la contracture est très rarement en opisthotonos (1 seul de nos cas) — toujours l'enfant est en chien de fusil, en emprosthotonos, ce qui ne doit pas nous étonner étant donnée la prédominance du groupe des fléchisseurs dans l'attitude normale des nouveau-nés. En second lieu, les 3/4 de nos petits malades étaient complètement apyrétiques, sans qu'on puisse d'ailleurs, trouver là un élément de bénignité du pronostic.

Le diagnostic du tétanos *nascentium* est des plus faciles : les états de raideur liés à un traumatisme obstétrical sont très précoces, beaucoup moins permanents et accusés et faciles à diagnostiquer par la ponction lombaire qui ramène toujours un liquide céphalo-rachidien hémorragique.

Les états méningés, surtout hérédo-syphilitiques peuvent donner des symptômes simulant le tétanos. Nous en avons eu un cas qui a été différencié par les antécédents maternels, la lym-

phocytose et la réaction de BORDET-WASSERMANN du liquide céphalo-rachidien.

Enfin certains états urémiques des nouveau-nés donnent une contracture tétanique. L'urémie ou l'éclampsie maternelles sont en général concomitantes.

Quant à la tétanie des nourrissons, nous ne l'avons jamais rencontrée à la Crèche de Dakar. Elle est en A. O. F. aussi exceptionnelle que le rachitisme dans lequel on trouve également un trouble du métabolisme du calcium.

Le traitement que nous instituons est simple.

Cautérisation de la plaie ombilicale au nitrate d'argent, sérothérapie massive, quelquefois huile phéniquée suivant le procédé de BACELLI, enfin comme sédatif la teinture de belladone à la dose d'une goutte toutes les 4 h. Cet antispasmodique est le meilleur pour permettre l'alimentation du nouveau-né dont il faut toujours se préoccuper, car c'est facteur de pronostic : au besoin d'ailleurs il faut instituer le gavage naso-œsophagien ou un goutte à goutte buccal.

Le pronostic n'en reste pas moins très grave. Nous n'avons jusqu'ici guéri que trois de nos petits malades malgré la précocité du traitement et son intensité (10 cm³ de sérum par jour). Le pronostic en est donc beaucoup plus sombre que pour l'adulte. Nous croyons pouvoir l'expliquer par la pathogénie suivante.

Le petit noir vient au monde grâce aux soins des vieilles aïeules qui ont pour toute science leurs propres expériences. La caste des matrones n'existe pas à Dakar ou si elle existe c'est très probablement comme une très dangereuse caste de faiseuses d'anges. La femme accouche dans le sable qui éponge le sang. Le nouveau-né est roulé dans le sable, frictionné au besoin quand il naît en état de mort apparente. La délivrance se fait. Puis on écrase le cordon entre deux blocs de latérite et on le sectionne à quelques centimètres du nombril avec un instrument quelconque. Étant donnée l'invariabilité de la période d'incubation il est très probable que c'est à ce moment-là que se fait la contamination. Le tétanos ombilical du nouveau-né n'est donc pas un tétanos de la plaie ombilicale mais très probablement de la veine ombilicale. On sait que momentanément l'oblitération de cette veine est assurée par un caillot sanguin. Nous croyons que c'est dans ce caillot que se développe la spore tétanique. Les hématomes offrent au bacille de NICOLAIER un milieu de culture très favorable. BÉRARD et LUMIÈRE ont démontré dernièrement le rôle des hématomes sous-unguéaux dans la pathogénie du tétanos de l'adulte. Or, en pareil cas l'incubation est très longue (6 à 8 jours d'après H. VINCENT) en raison de la lente diffusion de la toxine hors du

caillot sanguin : c'est ce que nous voyons chez nos petits nègres. D'autre part le caillot de la veine ombilicale est inaccessible : or un tétanos dont on ne supprime pas le foyer infectieux est très grave. Chez nos petits nouveau-nés peut-être faudrait-il réséquer tout le trajet de l'ombilicale pour améliorer le pronostic de la maladie.

Maternité indigène de Dakar.

Discussion

Le Président. — Un point paraît à retenir dans cette communication, c'est le fait que la section du cordon origine du tétanos ombilical est faite en A. O. F. non pas par une corporation déterminée de Matrones comme le sont les Ba-Mu en Indochine mais bien par la population féminine âgée tout entière. Cette constatation rend la prophylaxie du tétanos ombilical particulièrement difficile dans ce pays-ci.

Dr Armstrong. — Il y a quelques Matrones en A. O. F. mais elles sont toutes des avorteuses.

Note au sujet de l'agrandissement du port de Dakar,

Par L. Couvy.

Le *Bulletin du Comité des Etudes Historiques et Scientifiques de l'A. O. F.* vient de publier un article de M. l'Ingénier Boucher sur le Port de Dakar.

Cette étude expose sommairement le projet d'amélioration du Port de Commerce et donne quelques détails sur l'exécution du programme d'extension.

Les projets envisagent l'aménagement de toute la zone abritée par les deux jetées actuelles : la jetée Sud qui prend naissance à la pointe et la grande jetée qui s'enracine à 450 mètres au-delà de l'Usine Electrique, à l'extrémité Nord de la plage des Charbonnages.

Il est prévu du côté du rivage la construction de nouveaux quais, l'édification de vastes ateliers de réparations, la création de nouveaux môles et l'agrandissement des môles existants.

La jetée Nord, qui n'a jusqu'ici servi que de digue de protec-

tion, sera utilisée pour les opérations commerciales : deux môles et un demi-môle viendront s'y appuyer.

Enfin, il est prévu dans l'angle formé par le rivage et l'enracinement de la jetée Nord, la construction d'un terre-plein triangulaire dont le sommet aboutirait au cimetière ; et qui sera destiné à l'entrepôt et à la manipulation des arachides.

Ce terre-plein, extérieur aux jetées, s'appuiera sur la jetée Nord convenablement aménagée. Il sera desservi du côté Sud par trois môles de chargement.

Des travaux de cette envergure sont susceptibles d'avoir une répercussion considérable sur l'avenir sanitaire du Sénégal.

Un port est toujours un lieu particulièrement exposé aux contaminations de l'extérieur et susceptible de devenir lui-même un foyer de dissémination des maladies.

Je me garderai bien d'émettre la moindre suggestion à propos des mesures d'hygiène que pourraient commander les circonstances.

La haute compétence du Service d'Hygiène de Dakar m'interdit toute intrusion dans ce domaine.

Mais je vous demande la permission de vous soumettre une des réflexions qui m'ont été suggérées par la lecture du travail de M. BOUCHER.

La littérature médicale relate longuement les efforts faits, tant à l'étranger qu'en France, pour mettre les ports existants à l'abri de la peste, et l'on est frappé des difficultés rencontrées partout dès qu'il s'est agi de remédier à une organisation matérielle défectueuse. Toute tentative en vue de modifier un état de choses établi se heurte souvent à des difficultés financières considérables ; parfois à des impossibilités techniques, et ce qui est plus grave encore, à des intérêts particuliers. Or, quiconque s'est occupé de questions pratiques d'hygiène a constaté combien il est difficile de faire triompher la moindre mesure d'intérêt général parce qu'elle va toujours à l'encontre de l'intérêt matériel immédiat de quelques-uns.

L'HYGIÈNE CURATIVE est toujours d'une application difficile, et n'est pas toujours sans danger pour son promoteur ; alors que l'HYGIÈNE PRÉVENTIVE aurait été bien accueillie et d'ailleurs plus efficace.

Les travaux d'aménagement du port de Dakar me paraissent une occasion des plus opportune pour tenter de faire de *l'hygiène préventive*.

Les amoncellements d'arachides, aliment inépuisable offert à la voracité des rats, vont disparaître du cœur de la ville. Mesure excellente, mais dont le bénéfice sera bien éphémère si l'orga-

nisation des nouveaux terre-pleins et des nouveaux môles d'embarquement, ne les mettait pas d'une façon efficace à l'abri des rongeurs.

C'est sur ce point particulier qu'il m'a paru intéressant d'attirer brièvement l'attention de notre société.

A Dakar les épidémies de peste humaine ont toujours été accompagnées d'épizooties murines.

D'après Noc et Teppaz la proportion des rats pesteux a atteint 20,7 o/o en juillet 1921 et 29,8 o/o en août de la même année. En 1922, les observations de M. Leger et Baury décèlent une bouffée épizootique au mois d'août coïncidant avec un plus grand nombre de cas humains ; à cette date, ces auteurs trouvent des bacilles pesteux chez près de 13 o/o de rongeurs examinés. Au cours de cette année 1922, la proportion des animaux infectés n'a pas atteint les chiffres de l'année précédente, mais l'épidémie avait été également d'une importance moindre.

On peut dire qu'il y a toujours un parallélisme entre l'épizootie murine et l'épidémie humaine.

Les souris et les musaraignes ont été trouvées parasitées dans une proportion égale ou supérieure à celle des rats (1).

Je n'insisterai pas davantage, certain que tout le monde ici est parfaitement convaincu de la nécessité de mener une lutte sans merci contre les rongeurs.

Permettez-moi cependant de vous citer une phrase du rapport établi par M. Dujardin-Beaumetz au nom de la Commission spéciale chargée d'étudier les meilleurs procédés à mettre en œuvre pour l'extermination des rats :

« Toutes les méthodes de destruction directe, même si on les « suppose appliquées de façon systématique et continue, ne « diminueront que dans une faible mesure la population « ratière ; atteinte d'un côté, cette population augmente d'autre « part du fait des facilités de logement, des disponibilités ali- « mentaires et de l'extraordinaire fécondité de l'espèce. Celle-ci « est toujours en rapport avec la quantité de vivres que l'animal « trouve à sa disposition ».

La conclusion s'impose en ce qui concerne le port futur : aménagement « rat proof » suivant l'expression américaine, des entrepôts, des terre-pleins et des jetées où seront reçues, conservées et manipulées les denrées servant d'aliments aux rats et en particulier les arachides.

Si l'on n'y met bon ordre au moment de la construction, par

(1) M. Leger et A. Baury. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1923, p. 133.

des dispositifs appropriés, les nouveaux aménagements du port seront envahis par les rongeurs, dès leur mise en service. D'après les constatations de MM. JAVELLY et BERGONIER, la jetée Nord est particulièrement infestée de rats et les cactus de la brousse voisine sont pour les rongeurs un abri des plus fréquenté.

La distance qui sépare ce quartier de la ville ne sera pas une protection, et les rats, surtout en période d'épizooties, auront vite fait de franchir les quelques centaines de mètres qui sépareront les nouveaux quais des premières habitations, pour répandre la peste, tant à Dakar qu'à Médina.

*
* *

Mais, toutes mesures seraient encore insuffisantes si elles se bornaient à protéger les quais et entrepôts contre les incursions des rongeurs du voisinage. Encore faut-il que les rats, peut-être pesteux, des escales voisines ne puissent être introduits avec les wagons transportant les marchandises.

Egalement, une protection efficace devra s'exercer vis-à-vis des navires eux-mêmes.

*
* *

Le problème est complexe et je n'aurai point l'imprudence de proposer ici une solution qui serait plutôt du ressort de l'ingénieur.

Je voulais simplement soulever devant vous l'une des questions qui me paraissent devoir se poser à propos de la transformation projetée du port de Dakar.

Et, comme conclusion, je voulais vous demander si vous n'estimeriez pas que notre Société ferait œuvre utile, en attirant l'attention de l'administration supérieure sur l'intérêt que peut présenter pour l'avenir du port de Dakar, cette question d'hygiène préventive.

Si vous voulez bien me suivre dans cette voie, je vous proposerais d'adresser respectueusement à M. le Gouverneur Général des vœux tendant à obtenir la nomination d'une Commission composée d'ingénieurs et de médecins, et chargée d'étudier les moyens à mettre en œuvre au moment des travaux d'agrandissement du port pour y réaliser une protection efficace contre les rats.

Vœu.

La Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain, filiale de la Société de Pathologie Exotique, a l'honneur de soumettre très respectueusement à l'attention de M. le Gouverneur Général de l'Afrique Occidentale Française les desiderata suivants :

Au moment où les travaux d'extension du port de Dakar vont améliorer considérablement les conditions économiques du pays, il semble opportun de prémunir ce port contre un retour offensif, toujours possible, d'une épidémie de peste, laquelle pourrait paralyser pendant de longs mois l'activité commerciale.

Mettre les nouveaux quais, terre-pleins, entrepôts à l'abri absolu des rats, serait la protection la plus efficace.

Une entreprise de ce genre ne saurait être effectivement et économiquement réalisée qu'au moment même de l'exécution des travaux neufs.

Tous aménagements dans ce but qui n'auraient pas été prévus dans les plans primitifs, risqueraient de se heurter à des impossibilités d'exécution et entraîneraient à coup sûr des dépenses plus considérables.

En conséquence, la Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain émet le vœu que les moyens de protéger efficacement contre les rats les futurs ouvrages du port et leurs dépendances, soient étudiés en détail, avant l'ouverture des travaux, par une Commission spéciale composée d'ingénieurs assistés du Conseil technique de médecins.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Cuayas, t. V, f. 10, 1925.

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. XLV, f. 1, avril 1926.

Annali d'Igiene, t. XXXVI, f. 5, mai 1926.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XX, f. 2, 24 juin 1926.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XXX, f. 6 et 7, juin et juillet 1926.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XV, f. 1 et 2, 1926.

Bulletin agricole du Congo Belge, t. XVI, f. 3, 4, sept.-déc. 1925.

Bulletin Economique de l'Indochine, n° 176, 1926. Table des matières 1925 et Renseignements de janvier 1926.

Bulletin Médical du Katanga, t. III, f. 1, février 1926.

Calcutta Medical Journal, t. XX, f. 10 et 11, avril-mai 1926.

China Medical Journal, t. XL, f. 4 et 5, avril et mai 1926.

Giornale di Clinica Medica, t. VII, f. 6 et 7, 30 avril et 20 mai 1926.

Instituto de Bacteriologia, t. I, f. 9-10, janv.-févr. 1926.

Journal of the Australian Veterinary Association, t. II, f. 1, mars 1926.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLVI, f. 5 et 6, mai et juin 1926.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIX, f. 9-10, 11, 12, 1er et 15 mai, 1er et 15 juin 1926.

Kenya Medical Journal, t. III, f. 1 et 2, avril et mai 1926.

Koloniaal Instituut (Amsterdam). Rapport annuel 1925.

Laboratorio Clinico, t. VI, f. 31 et 32, janvier-février et mars-avril 1926.

Marseille Médical, n° 15, 25 mai 1926.

Pediatria, t. XXXIV, f. 10, 11, 12, 13, 15 mai, 1er et 15 juin, 1er juillet 1926.

Philippine Journal of Science, t. XXIX, f. 4, avril 1926.

Review of Applied Entomology, Series A et B, t. XIV, f. 5 et 6, mai et juin 1926.

Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires), t. IV, f. 2, sept. 1925.

Revista di Maloriologia, t. V, f. 2, mars-avril 1926.

Revista de Medicina y Cirugia (Caracas), t. IX, f. 95 et 96, janv., févr. et mars 1926.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXIV, f. 4 et 5, avril et mai 1926.

Revista Zootécnica, t. XIII, f. 149 et 150, 15 févr. et 15 mai 1926.

Revista de Zootechnia e Veterinaria, t. XII, f. 1, 1926.

Revue de Chimiothérapie, t. X, f. 1, janv.-févr. 1926.

Russian Journal of Tropical Medicine, n° 2, 1926.

Sciencia Medica, t. IV, f. 4 et 5, 30 avril et 31 mai 1926.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXIII, f. 5 et 6, mai et juin 1926.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XIV, f. 2, 30 mai 1926.

BROCHURES DIVERSES

G. Delamare. — Etudes et Notes (1924-1925). Chaire de Médecine exotique de Constantinople.

A.-G. Alarcon. — Paludismo Infantil.

E.-B. Cram. — A new nematode from the rat and its life History.

Ch. Porcher. — Le lait desséché.

C. Reyes. — Brochures diverses.

R. P. Strong, J. Bequaert, G. Shattuck, R. Wheeler. — Medical Report of the Halmiton Rice Seventh Expedition to the Amazon 1924-1925.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen u thet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

DIX-NEUVIÈME ANNÉE 1926 N° 8.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 OCTOBRE 1926

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Nécrologie.

CARLOS FRANÇA.

LE PRÉSIDENT. — J'ai le grand regret de faire part à la Société de la mort prématurée d'un de ses membres les plus éminents, le Professeur CARLOS FRANÇA.

L'œuvre de C. FRANÇA est considérable. Il y a deux ans, au moment que la Faculté de Médecine de Lisbonne le proposait, par un vote unanime, pour une chaire libre de parasitologie, notre collègue avait publié, à partir de 1898, 143 notes ou mémoires.

Cette activité s'est manifestée dans des champs variés de la médecine expérimentale et de la parasitologie.

FRANÇA s'est d'abord intéressé au sort des cellules nerveuses dans divers états pathologiques et il a été assez naturellement amené à l'étude de la rage, étude qu'il a poursuivie dans la série des mammifères, faisant connaître la rage de muridés variés, de carnivores, du hérisson, du porc-épic. La même préoccupation l'a conduit à l'étude de la méningite cérébro-spinale, pour laquelle il a proposé un traitement antiseptique.

Les hématozoaires variés des vertébrés ont retenu particulièrement son attention : trypanosomes (surtout de Batraciens, pour lesquels il a découvert des faits fort curieux), hémogrégarines, *Leucocytozoon*, piroplasmes. De ces derniers organismes, dont il a compris toute l'importance biologique, il a donné la première classification, qui n'a été que légèrement modifiée depuis.

La Flagellose des Euphorbes, dont notre collègue LAFONT a fait connaître l'agent en 1910, a été un des sujets de prédilection de C. FRANÇA. Le premier, il a tracé un cycle complet du flagellé chez un insecte hémiptère, qu'on trouve le soir sur les euphorbes.

On doit enfin à FRANÇA des recherches intéressantes sur les phlébotomes, sur la bilharziose ; il avait entrepris ces dernières années une série de travaux sur les plantes carnivores.

Par cette sèche énumération, je ne puis vous donner qu'une idée insuffisante de ce que les sciences biologico-médicales doivent à notre regretté collègue ; malgré un santé délicate qui avait nécessité son séjour à la campagne, aux environs de Lisbonne, il poursuivait ses recherches avec enthousiasme et avec persévérance.

Après avoir débuté à l'Institut Camara Pestana, FRANÇA appartint au Museum Bocage et enfin à l'Institut de Recherches scientifiques Bento da Rocha Cabral.

En 1923, FRANÇA fut tout naturellement indiqué pour diriger les travaux du congrès de Loanda, premier congrès médical panafricain auquel ont participé plusieurs de nos collègues et qui eut un grand succès.

Dès la création de notre Société, nous tîmnes à inscrire FRANÇA parmi nos membres correspondants ; il y a deux ans, nous l'avions inscrit parmi nos membres associés voulant ainsi marquer la place que ses travaux lui avaient valu en Pathologie exotique, travaux dont il nous donnait assez souvent la primeur. Aussi prenons-nous une vive part aux regrets que cause sa mort, et je suis sûr d'être votre interprète à tous en adressant à sa veuve, à sa famille, à nos collègues portugais, l'expression de notre sincère sympathie.

Présentations

J. RODHAIN. — Larves de *Ruttenia loxodontis*, diptère parasite cuticole de l'Eléphant d'Afrique, (Ouellé, Congo belge), offertes par l'auteur aux collections de l'Institut Pasteur.

Communications

Sur la gravité de la peste pulmonaire à Madagascar,

Par E. Tournier.

A propos d'une communication parue au *Bulletin* de juin 1926 traitant de la peste dans l'Itasy (Madagascar) M. Marcel Leger a formulé certains rapprochements avec la peste pulmonaire au Sénégal qui m'amènent à préciser et développer quelques points de cette communication.

1° En ce qui concerne la contagiosité de la forme pulmonaire nous avons écrit que très rarement les cas observés avaient donné lieu à des épidémies locales sérieuses, même lorsque les crachats étaient farcis de bacilles de Yersin.

La plupart du temps, en effet, la contamination était nulle ou partielle sans que l'on puisse bien s'expliquer pourquoi parmi l'entourage immédiat du malade un tel avait été frappé plutôt qu'un autre. Comme Marcel Leger, au Sénégal, nous n'avons dans l'Itasy relevé aucune contamination dans le personnel médical ou infirmier qui approchait ces malades sans grandes précautions. Parmi les cas les plus frappants je citerai celui d'un ouvrier appartenant à un chantier de route qui occupait plus de 300 travailleurs, mort après 36 h. de maladie, isolé dans les dernières heures alors que ses crachats renfermaient de très nombreux bacilles à l'état pur ; or, six ouvriers qui occupaient la même case que lui ne présentèrent absolument rien. Enfin sur ce chantier nous n'avons relevé que ce cas de peste pulmonaire et deux cas de peste septicémique, pendant les 4 mois où il resta en activité. Dans les villages qui avoisinent ce chantier il fut observé pendant cette période de temps une vingtaine de cas de peste confirmés par le laboratoire et les 3 formes pulmonaire, bubonique, septicémique, furent notées avec prédominance de bubonique. En somme, dans l'Itasy la peste se présente comme une endémie avec, de-ci, de-là, de petits foyers épidémiques locaux ne s'étendant au maximum qu'à deux ou trois villages rapprochés. A Tananarive il en est de même ; pendant le séjour que nous avons fait dans cette ville il n'y a eu que des contagions à l'intérieur de maisons, tout au plus entre 2 maisons voisines, jamais de quartier.

2° Au sujet de la sévérité de ces formes pulmonaires, nous nous bornerons à dire que l'évolution se faisait ordinairement en quatre ou cinq jours ; certains cas ont évolué plus rapidement, tous se sont terminés par la mort. Les mêmes constatations ont été faites dans la province de Tananarive limitrophe de l'Itasy.

Le traitement de ces formes pulmonaires a consisté en un traitement purement symptomatique et général (ventouses scarifiées, injections d'éther, huile camphrée, sérum physiologique, abcès de fixation). Quant au traitement spécifique par la sérothérapie, il nous a paru à Madagascar peu efficace, malgré les doses de 80 à 100 cm^3 par jour administrées par voie intraveineuse à nos malades atteints de bubon ou de septicémie (1). Aussi ne l'avons-nous même pas tenté pour les formes pulmonaires, peut-être à tort d'ailleurs. Cependant, sans vouloir empiéter sur la publication probable d'un cas venu à notre connaissance et traité par notre ami le docteur REHM à l'hôpital de Tananarive, nous signalerons simplement que chez ce malade, atteint de peste pulmonaire confirmée par les examens de laboratoire, il n'a pas fallu moins de sept litres de sérum administrés en 15 jours pour amener la convalescence ; encore à ce moment-là le malade présentait-il toujours quelques rares bacilles de YERSIN dans les crachats.

Il semble donc que sur les Hauts-Plateaux de Madagascar la forme pulmonaire de la peste jusqu'à ce jour soit infiniment plus sévère qu'à Dakar mais que, malgré cette haute gravité, sa contagiosité soit généralement faible et en tous points comparable à ce qui a été observé au Sénégal.

Cette atténuation de la gravité de la peste pulmonaire et des autres formes de peste ne serait-elle pas due aux vaccinations répétées faites à diverses reprises dans la population de Dakar ? Sur les Hauts-Plateaux de Madagascar les vaccinations contre la peste n'ont pû être effectuées la population hova montrant peu d'enthousiasme à se soumettre aux mesures préventives d'hygiène.

A Tamatave, par contre, où cette vaccination a été effectuée assez en grand et renouvelée, nous avons l'impression que la peste est moins grave, d'une évolution moins rapide, plus accessible à la thérapeutique. Car, si à chaque malade il faut injecter par jour 500 cm^3 et plus de sérum antipesteux pour

(1) DOPTER dans son *Précis de Bactériologie* (BAILLÈRE, éd. Paris, 1921) recommande des doses sensiblement plus élevées que celles de 80 et 100 cm^3 en usage au Sénégal et également employées par nous.

arrêter les progrès de l'infection, le traitement dépasse les possibilités matérielles d'un poste médical comme celui de l'Itasy qui veille sur une population nombreuse et dispersée.

Nous pensons donc, à la suite des remarques faites par M. Marcel Leger, qu'il y aurait sans doute grand intérêt à reprendre sur les Hauts-Plateaux de l'Emyrne, les tentatives de vaccination à peine esquissées ou même jamais entreprises comme c'est le cas pour l'Itasy ; et à les poursuivre avec énergie. Si l'on compare en effet les statistiques de la peste à Madagascar et au Sénégal, publiées par le *Bulletin de l'Office International d'Hygiène* de mai et juin 1926, il est de toute évidence que les chiffres, durant le 1er semestre écoulé, sont beaucoup plus favorables dans cette dernière Colonie.

	Cas de peste	Mortalité	Pourcentage Mortalité
Madagascar. . .	917	860	91 0/0
Sénégal	140	75	53 »

Le seul inconvénient de ces vaccinations c'est qu'il est nécessaire de les renouveler souvent pour obtenir un résultat positif. Cependant, en présence de la très haute mortalité que cause la peste, la vaccination nous paraît être actuellement l'arme la plus efficace pour enrayer l'extension de cette endémie et réduire les foyers existants. La sérothérapie ne peut réclamer que le second rang et ne nous semble avoir d'efficacité qu'autant qu'elle s'exerce sur une région où la population a été rendue moins réceptive, moins sensible, par des vaccinations antérieures, ou bien alors d'emblée seulement sur les individus que l'on peut soupçonner être en incubation de peste à la suite d'une contagion à peu près certaine. A cet égard convient-il encore de préciser qu'une seule injection de 20 cc. de sérum est insuffisante, comme le montrent certains faits observés à Tananarive où la peste se déclara malgré cette mesure préventive. Par contre, sont restés indemnes tous les individus que nous avons soumis pendant six jours consécutifs à une injection préventive de 20 cm^3 de sérum antipesteux pour les adultes et 10 cm^3 pour les enfants au-dessous de 10 ans qu'un contact étroit et prolongé (mari et femme, enfant couchant dans le même lit que la mère) avec un pesteux pulmonaire paraissait avoir sûrement contagionné.

Il serait également intéressant d'appliquer en région non vaccinée la chimiothérapie par l'iode qui aurait donné récem-

ment à Grimes (1), à Madagascar, et à Bharadwaj (2), aux Indes, des résultats remarquables et de rechercher si l'action de ce médicament est aussi favorable dans les formes pulmonaires et septicémiques que dans la forme bubonique.

M. Dujardin-Beaumetz. — Je doute que la cause du peu de contagiosité de la peste pulmonaire dépende de la vaccination préventive subie par la population. Beaucoup plus complexe semble être la question de la variabilité du caractère contagieux de la pneumonie pesteuse. Si les conditions climatériques et hygrométriques, l'encombrement humain dans les habitations en facilitent la propagation, les cas, n'ayant déterminé aucune contamination autour d'eux, restent inexplicables.

Norman White (3) prétend que le B. pesteux, à lui seul, est incapable d'engendrer la peste pulmonaire épidémique; il est persuadé qu'il s'agit d'une symbiose avec un virus « hypothétique » qui, d'après lui, ne peut être celui de la grippe, cette affection ayant sévi dans l'Inde simultanément avec la peste, sans réussir à déclencher une épidémie de peste pulmonaire. Ch. Nicolle et Gobert (4) adoptent la conception de N. White et, à l'occasion d'un foyer tunisien de pneumo-peste ayant concordé avec une épidémie de grippe, considèrent néanmoins le virus grippal comme l'agent de cette association.

Mais au lieu d'invoquer l'intervention d'un agent provocateur, pourquoi ne pas envisager la possibilité d'une association microbienne entravant au contraire la contagiosité du virus pesteux. Le B. de Yersin n'a nullement besoin de l'assistance d'un autre germe pour créer la pneumonie pesteuse et amorcer une épidémie de peste pulmonaire. Les cas initiaux de pneumonie dus à l'infection directe des narines ou des yeux par un matériel virulent (sang de tarabagane ou de chameau, cultures) et suivis de contamination de l'entourage en fournissent la preuve évidente. La non-contagiosité s'observe surtout dans la pneumonie secondaire compliquant la peste bubonique; or, d'après l'enquête de Graham (5) sur la peste pulmonaire dans l'Inde, ces cas n'occasionnent pas de pneumonie primitive chez

(1) Grimes. Le traitement de la peste bubonique par les injections d'iode colloïdal. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, juin 1926.

(2) Bharadwaj. The treatment of bubonic Plague with intraveinous injections of iodine. *Indian Medical Gazette*, 1926.

(3) Rapport soumis au Comité d'Hygiène de la Société des Nations. Genève, 1924, p. 13.

(4) *Archiv. Institut Pasteur Tunis*, juin 1924, p. 213.

(5) *Bull. Off. intern. d'hygiène publique*, 1926, p. 782.

les contacts, lorsque le B. pesteux se trouve associé avec d'autres germes.

Il est vraisemblable, à mon avis, que ce rôle empêchant doit être attribué au pneumocoque. Sa présence, même dans la peste purement ganglionnaire, que d'ailleurs il aggrave, est assez fréquente. N'a-t-elle pas causé la méprise de Kitasato qui, ayant isolé un diplocoque Gram-positif, avait cru découvrir en lui l'agent de la peste. Les expériences de Goss (1) nous apprennent en outre que chez les cobayes inoculés simultanément avec le B. pesteux et le pneumocoque, l'infection pneumococcique évolue plus vite que l'infection pesteuse, la première paraissant étouffer la seconde. Le même fait s'observe, *in vitro*, dans les cultures mixtes sur gélose. D'autre part, le bouillon où s'est développé le B. pesteux favorise la culture du pneumocoque. On peut donc se demander si la peste ne sensibilise pas aussi l'organisme à l'égard du pneumocoque. Par contre, il est possible que ce dernier confère une certaine immunité contre la contamination pesteuse, si l'on s'en rapporte à l'observation suivante : Un malade atteint de pneumonie à diplocoque de Frænkel, gardé 8 jours dans une salle où, pendant ce temps, 3 pesteux pulmonaires moururent, échappa à la contagion et guérit (2). Il y aurait donc grand intérêt à aiguiller dans cette voie l'étude de la contagiosité de la peste pulmonaire, en recherchant systématiquement le pneumocoque pour savoir s'il n'existerait pas une corrélation entre sa présence et la non-contamination.

Quant au traitement par l'iode, il date d'une quinzaine d'années. Rama Iyer (3), le premier, appliqua cette médication dans la peste en injectant dans la veine de la teinture d'iode; il obtint 5 guérisons sur 6 malades. Ilvento (4) utilisait une solution iodo-iodurée; sa statistique porte sur 17 malades qui tous guérirent. Bharadwaj, avec une solution analogue, a traité une centaine de cas avec 80 o/o de succès. Les résultats obtenus par Grimes ne sont pas moins intéressants (6 guérisons sur 7 cas). L'expérimentation sur les animaux est peu satisfaisante, du moins chez les lapins traités par voie intraveineuse. Sur les cobayes infectés par friction sur peau rasée et badigeonnés ensuite à plusieurs reprises avec de la teinture d'iode, Klodnitzky (5) a constaté que non seulement ces animaux survivent

(1) *Arch. des Sc. biologiques* (édit. russe), X, p. 405.
(2) Wu-Lien-Teh, Chun et Pollitzer, *Journal of Hygiene*, mai 1923.
(3) *Indian Medical Gazette*, octobre 1912.
(4) *Pathologica* (sez. pratica), 22 octobre 1923, p 1391. Analysé dans *Bull. Off. Intern. Hygiène publique*, 1924, p. 75.
(5) *Comptes Rendus 5e Congrès antipesteux*. Saratow, 1926, p. 284.

mais qu'ils résistent à une épreuve virulente ultérieure. Mais chez l'homme, les résultats sont si encourageants que je suis d'avis, comme M. TOURNIER, que cette médication iodée soit essayée dans la peste bubonique pour se rendre compte de la valeur thérapeutique de ce métalloïde.

M. MARCEL LEGER. — Notre collègue DUJARDIN-BEAUMETZ vient de rappeler les hypothèses récentes de NORMAN WHYTE et de CH. NICOLLE. Le premier, dans son *Rapport à la Société des Nations* en 1924, a exprimé l'idée que le bacille de Yersin ne détermine de pneumonie pesteuse qu'en symbiose avec un autre germe microbien. CH. NICOLLE et GOBERT, en 1924 également, à propos de petits foyers tunisiens, considèrent le virus grippal comme le microbe « hypothétique » de WHYTE. Nous croyons devoir faire remarquer que notre collègue M. NOGUE, dont nous avons déploré la mort il y a peu de mois, avait déjà, en 1923, dans une communication faite à Dakar à la filiale de notre *Société*, incriminé le pneumocoque d'avoir favorisé la sortie du bacille de Yersin, chez un porteur sain de germes.

Pour notre part, nous pensons que le virus de la grippe ne doit pas être mis en cause au Sénégal pour expliquer l'apparition des petites bouffées épidémiques de peste à forme pulmonaire. En effet, la grippe sévit à Dakar en une épidémie massive en 1918, importée de Sierra-Leone par l'escadre brésilienne; cette année-là, il n'y eut pas de peste dans la capitale de l'A. O. F. En 1920, année sans peste et en 1921, année où il y eut la plus forte explosion de peste, les cas de grippe furent aussi nombreux. En 1922, la proportion des manifestations pulmonaires pesteuses fut élevée et la grippe fut exceptionnelle.

Contribution à l'Etude du traitement des dysenteries amibiennes,

Par E. QUÉMÉNER.

Dans nombre d'affections à la suite d'un traitement approprié, le malade peut se croire guéri Il n'est en réalité que momentanément stérilisé et doit, en dépit des apparences de bonne santé, s'il veut guérir définitivement, reprendre, après un certain laps de temps, variable suivant les cas, le traitement

primitivement institué. L'exemple typique nous en est fourni par la syphilis.

Il semblerait qu'il en est de même pour la dysenterie amibienne, comme le font ressortir les observations que nous avons faites depuis quelques années, et dont voici quelques-unes :

I. — M. R... des Chargeurs Réunis, se présente à la consultation en mars 1921 avec des symptômes de dysenterie. Le microscope révèle la présence de nombreux amibes dans les selles. Il pèse 60 kg. Le traitement classique au chlorhydrate d'émétine à la dose de 0,08 tous les jours pendant 3 jours consécutifs, puis tous les 2 jours, est institué. Après la deuxième injection le nombre des selles diminue ; à la quatrième il n'est plus que de deux. Nous continuons le traitement et injectons, au total, 0 g. 60 d'émétine. A la fin de cette série le malade se déclare complètement guéri, mange bien et vaque à ses occupations sans fatigue.

3 mois après, il revient nous voir. Il a encore eu dans la nuit des selles glaireuses et sanguinolentes. Nouvelle série de 0 g. 08 d'émétine tous les deux jours. Après la deuxième injection ses selles sont redevenues normales. Nous continuons néanmoins le traitement jusqu'à concurrence de 0 g. 32.

5 mois après cette dernière série, nouvelle rechute moins grave. Une injection arrête la dysenterie. Nous lui en faisons une deuxième par prudence bien que l'examen des selles soit négatif et attendons ..

Nous avons eu la bonne fortune de revoir ce malade 1 an après et d'apprendre qu'il n'avait plus eu de rechutes.

II. — Mme Ch... en septembre 1925, à son arrivée dans la colonie présente des diarrhées profuses. Le traitement au sulfate de soude à doses filées ne donne qu'une très légère amélioration. L'examen des selles décèle la présence d'amibes. Le traitement au chl. d'émétine (6 injections de 0,08) amène la guérison apparente.

Rechute en décembre 1925 ; disparition des symptômes à la suite de 2 injections de 0,08 et de 2 de 0,04.

Rechute en juillet 1926 ; 2 injections de 0,04 suffisent.

III. — Mme Br..., sage-femme, se plaint en mars 1926 de dysenterie. Poids 54 kg. Nombreux amibes dans les selles. 7 injections de 0,08 amènent la guérison de la crise.

Rechute en juillet ; 7 injections de 0,04, disparition de tous symptômes. Nous reprendrons la série des injections en décembre.

Dans ces 3 observations, il est à noter que les rechutes se font à intervalles réguliers : 2 à 3 mois après la 1re série d'injections, 4 à 5 après la seconde. Après une 1re série d'injections, le malade n'est donc pas guéri. Pour qu'il le soit, il faut qu'il recommence le traitement 2 mois après, puis 4 mois après la dernière série.

Les doses à injecter sont moins grandes chaque fois. Il s'agit somme toute de doses filées réparties sur un grand laps de temps.

La dose de chlorure d'émétine à atteindre primitivement doit

être égale en cg. au poids du malade : 0,60 pour 60 kg. et pour obtenir un résultat rapide il faut que chaque injection hypodermique soit au minimum égale au 1/10ᵉ de la dose totale. Nous l'avons toujours dépassé de 0,02 en général. La dose à atteindre la seconde fois est de 0,30 à 0,34 pour un homme de 60 kg., la troisième fois de 0,15 à 0,20.

Les injections doivent être faites tous les jours pendant la période aiguë, puis tous les jours quand le nombre des selles diminue et que l'état général du malade s'améliore.

Sous l'influence de ce traitement le sang, les glaires disparaissent des selles et nous n'avons noté que rarement des insuccès chez les sujets dont les selles ne présentaient pas d'autres parasites que des amibes.

Hôpital colonial Margain à Chandernagor.

M. MARCEL LEGER. — Notre excellent confrère QUÉMENER donne quelques conseils pratiques excellents pour le traitement des dysenteries amibiennes aiguës par le chlorhydrate d'émétine. Mais je ne partage pas son avis quand il érige en règle le système de la médication intermittente, nécessaire, dit-il, dans l'amibiase comme dans la syphilis.

Ces interventions par à-coups successifs, qui visent au blanchiment, c'est-à-dire à la disparition simplement des symptômes morbides, sont à rejeter dans la syphilis et dans l'amibiase. Il faut toujours tendre à débarrasser l'organisme complètement et en une fois, de ses parasites infectants, tréponèmes ou amibes. Pour cela le traitement doit être continu, bien réglé, bien rythmé, avec contrôles au cours de la cure et contrôles dans les mois qui suivent, pour surprendre, de suite, une rechute possible.

On peut comprendre ainsi le traitement de l'amibiase intestinale. D'abord une série de 10 injections sous-cutanées, quotidiennes, de chl. d'émétine ; doses massives au début, 0 g. 10 à 0 g. 12 *pro die*, puis doses moindres 0 g. 08 et 0 g. 06 ; quantité totale à ne pas dépasser 0 g. 70 à 0 g. 80. Puis petits purgatifs salins administrés par 3 fois à jours passés. Ensuite, stovarsol par la bouche : 4 comprimés par jour, 4 jours de suite de la semaine, pendant 6 semaines de suite. Enfin nouvelle série d'émétine, comportant 5 injections de 0 g. 12, 0 g. 10, 0 g. 08, 0 g. 06 et 0 g. 04.

Il est certain que beaucoup d'amibiases passent à la chronicité parce que l'action thérapeutique initiale a été insuffisante. Il ne suffit pas de débarrasser le malade de ses manifestations morbides ; il faut le débarrasser de ses amibes.

Paludisme autochtone et somnambulisme,

Par Fr. Voizard.

Il y a longtemps déjà que le paludisme a été signalé en Bretagne. Le docteur Hamel, il y a quelques trente ans, a publié sa thèse sur le paludisme dans les Côtes-du-Nord, où il l'avait fréquemment rencontré; il est vrai que cet auteur n'avait pas à sa portée le contrôle des laboratoires, mais la clinique et la quinine faisaient la preuve au moins pour la majorité des cas. Notre excellent confrère, le docteur Roger, m'a affirmé en avoir traité, avec succès, plusieurs cas cliniquement observés aussi. Enfin le docteur Caille a publié dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique* du 10 avril 1918 (t. IX, n° 4) l'histoire d'un paludéen autochtone dans le sang duquel il a constaté la présence de *Plasmodium falciparum*. Nous pouvons y ajouter un cas personnel qui d'ailleurs a présenté une évolution curieuse.

Il s'agit d'un jeune caporal, Marcel D..., en garnison à Guingamp, originaire de Redon. Ce jeune homme n'a pas d'antécédents héréditaires ni collatéraux intéressants. Lui-même n'a jamais été malade jusqu'ici, il est très robuste, très musclé, et donne bien l'impression d'avoir toujours eu une santé parfaite. Jusqu'à son arrivé au régiment, et depuis sa petite enfance, il habitait avec ses parents un petit hameau voisin de Redon, entouré de marais, infesté de moustiques. Il a entendu dire chez lui que plusieurs personnes de son village étaient atteintes de paludisme et traitées par la quinine. Par contre à son régiment il ne connaissait pas de camarades qui aient des accès de fièvre paludéenne.

Et voilà comment commence la maladie. Quelques jours après une permission passée à Redon, à la fin de juillet 1925, D... présente un accès typique. Ces accès se renouvellent dans la suite, sans que D... y porte grande attention ; il fait même une demande pour être admis au C. R. I. P. de Dinard. Il aime beaucoup les sports ; sa demande est satisfaite, il fait un stage remarqué et revient de Dinard avec le brevet de moniteur. Ce n'est qu'en novembre 1925, que la fièvre s'accompagnant de rêves et d'agitation, il s'inquiète enfin, va voir son médecin, et, après mise en observation, est présenté devant une commission de réforme pour crises de somnambulisme. Cette commission le fait évacuer pour complément d'examen sur l'hôpital militaire de Rennes, où l'on constate ce qui suit. Les deux premiers jours

s'écoulent sans incidents. Le 3e jour le malade présente un accès de fièvre (40°) vers 10 h. du soir, se lève et fait un délire ambulatoire à forme sportive qui dure près de trois quarts d'heure ; d'abord il groupe des élèves, profère des commandements très distincts, enseigne l'escrime, puis mime une séance de natation, boxe avec un adversaire, fait un 100 m., un 400 m. ; enfin se recouche et dort. Tout effort de la part du personnel ou de ses voisins de salle pour l'arrêter est inutile ; il n'entend personne. Si on essaie de contrarier ses mouvements, il se dégage avec une force herculéenne. Au cours de ses crises il ne se fait aucun mal, ne rencontre aucun meuble ; pendant ses courses, il opère des sauts étonnants dans les escaliers sans incidents. Quatre jours après, même température, même délire. Il termine ses exercices par une séance de natation, avec plongée par une fenêtre qu'il ouvre lui-même ; il est retenu miraculeusement par un infirmier, la fenêtre passée. Dans l'intervalle des crises notre malade mène une vie tout à fait normale, il prévoit ses crises par l'apparition d'une céphalée violente qui les précède. A l'examen clinique nous remarquons une légère décoloration des muqueuses, une teinte subictérique très discrète des conjonctives, le foie déborde de 3 travers de doigt les fausses côtes, la rate est percutable sur quatre travers de doigt. Nous faisons un frottis de sang et trouvons du *Plasmodium vivax* (3 environ par champ, corps amœboïdes). Le traitement par la quinine espace d'abord les accès, puis fait disparaître le tout. MARCEL D... est retourné à son corps, et a terminé sans incidents son temps de service militaire.

L'histoire de ce malade m'a paru très intéressante à rapporter. Le paludisme en Bretagne existe toujours et il est bon qu'il nous rappelle de temps en temps son existence. Il y a de très fortes chances pour que MARCEL D... ait contracté le paludisme chez lui, puisqu'il n'a jamais été aux colonies et qu'à Guingamp et Dinard le paludisme n'a pas été signalé. D'autre part, cette forme somnanbulique n'est pas que l'apanage du paludisme exotique, et elle remplit bien le type si parfaitement décrit par REGIS dans son *Traité* de *Psychiatrie* (édition 1909, p. 569). Enfin, au point de vue militaire, il faut relever ce point intéressant que notre malade avait été proposé pour la réforme avec pension, et que grâce à la chance que nous avons eue de pouvoir pratiquer un examen approfondi, nous avons pu éviter que cette proposition soit maintenue.

Résultats d'une enquête épidémiologique et entomologique à la plantation de Gia-Nhan (Cochinchine)

Par M. Borel.

Au kilomètre 67, la route Cheyne se dirige assez exactement vers l'Ouest, et un chemin carrossable en part vers le Nord qui conduit à la plantation de Gia-Nhan, traversant une région de forêts où le bambou et la haute futaie se succèdent sans régularité. La plantation, assez ancienne, possède, en dehors du terrain vierge dont une partie est, cette année, en voie de défrichement, une cinquantaine d'hectares plantés en hévéas, arbres en plein rapport actuellement. La terre est rouge, la végétation y pousse abondante; de nombreuses sources prennent naissance sur le domaine; et un cours d'eau (suoi) coulant vers l'Ouest, assez important pour n'être jamais desséché, aux allures de torrent à la saison des pluies avec une chute de 8 à 10 m., borde au Nord le terrain cultivé.

Les bâtiments de l'Exploitation en sont éloignés d'à peine 500 m.; ils comprennent une maison à étage occupée par le surveillant européen, des magasins et un bureau; une écurie contenant seulement quelques têtes de bétail; l'usine, ainsi que son matériel, d'un modèle fort primitif; un séchoir, des paillottes pour les coolies. La tenue des locaux et de leurs abords laisse fort à désirer.

Le personnel indigène employé se compose de 94 coolies annamites, de 68 coolies Moïs; les Annamites mariés sont au nombre de 45. Il est assez remarquable, que malgré la prolificité de cette race, il n'y a sur la plantation aucun enfant en bas âge ou au-dessous de 10 ans. Quatre garçons, respectivement de 12, 12, 14 et 16 ans ont un aspect si chétif qu'il est difficile d'apprécier leurs âges; le dernier est un idiot dont l'état réclame une surveillance étroite, constante.

La malaria sévit de façon intense; l'absence de tout contrôle médical, d'infirmier, permet peu de se rendre compte d'une façon exacte de ses ravages. Mais le fait que les surveillants doivent être changés tous les 6 mois, qu'à la direction on considère comme vieux serviteurs des coolies demeurant sur la plantation depuis à peine trois ans, en donne déjà une idée. Les absences au travail pour raisons de maladies sont fréquentes, habituelles; c'est dans le but d'améliorer une situation

déplorable que la direction a demandé une enquête à l'Institut Pasteur.

Enquête épidémiologique. — Le personnel Indigène étant au travail, il nous a été présenté seulement :

4 garçons entre 12 et 16 ans } Annamites
4 femmes }
31 coolies
1 coolie Moï

Tous présentent de l'anémie, chez certains, notamment chez les femmes, excessivement marquée ; l'hypertrophie splénique existe chez la plupart des sujets, absente chez les autres ; il ne paraît exister aucune relation régulière entre ces deux signes. En dehors de la gale, très répandue, de quelques plaies ou ulcères des membres inférieurs, la manifestation morbide la plus fréquente est l'accès fébrile. Le surveillant européen est en place depuis peu ; il dirigeait auparavant une exploitation agricole dans l'île de Phu-quôc ; il suit un traitement prophylactique journalier à l'esanophèle. Le personnel indigène ne reçoit de la quinine qu'à l'apparition des accès.

40 étalements de sang dont la coloration et la lecture furent faits à Saïgon, ont été pratiqués et voici leurs résultats récapitulés en un tableau.

		Examens négatifs	Examens positifs				
			Plasm. præcox	*Plasm. vivax*	*Plasm. malariæ*	*P. præcox* *P. vivax* *P. malariæ*	*P. vivax* *P. malariæ*
Annamites	Enfants .	3	—	1	—	—	—
	Femmes .	0	—	2	—	1	1
	Hommes .	25	2	4	—	—	—
Moïs	Hommes .	1	—	—	—	—	—
Totaux . .		29	2	7	—	1	1

Tous les coolies vivant dans le même groupement, il n'y avait pas lieu de faire de distinction. Les pourcentages divers des résultats positifs sont :

Pourcentage général		27,5 0/0	
Annamites	Enfants	25	»
	Femmes	100	»
	Hommes	19,35	»

Le *plasmodium vivax* est l'espèce d'hématozoaires dominante ; sa proportion est de 63,63 o/o ; celle du *pl. præcox* est de 18,18 ; le *plasmodium malariæ* n'est rencontré qu'associé, une fois aux deux autres espèces, soit 9,9 o/o, une fois avec *P. vivax*, soit 9,9 o/o. Les formes vues sont surtout des jeunes schizontes ; seule la femme chez qui s'associent les 3 espèces montre la présence de gamètes de *P. præcox*. Le nombre des parasites est en général peu élevé chez les hommes ; par contre, les étalements prélevés sur les femmes montrent très régulièrement environ un parasite par champ microscopique.

Il est assez curieux de noter les variations et du pourcentage des parasites et de la proportion des parasites suivant le sexe. Nous n'y attacherons cependant qu'une importance relative à cause du petit nombre d'examens pratiqués sur des femmes, nous n'en attacherons aucune au fait que l'examen d'un unique Moï a un résultat négatif.

ENQUÊTE ENTOMOLOGIQUE. — Aucune recherche de moustiques adultes n'a été pratiquée et notre enquête a été dirigée entièrement vers les larves des espèces anophéliennes et leurs gîtes. En cette saison de pluies, de nombreuses petites mares étroites, absolument dépourvues de végétation, se notaient sur les chemins ou les sentiers ; leurs eaux étaient boueuses, rougeâtres ; dans toutes vivaient des larves de *Pseudomyzomyia vaga*, espèce ubiquiste, que nous rencontrons en aussi grande quantité en d'autres régions où la malaria est à peu près inconnue. Le suoi torrentueux fut exploré minutieusement, mais nous n'avons pu capturer qu'une larve de *Neocellia maculata*, en un point calme où une végétation de plantes aquatiques se développait. La prospection des petits ruisseaux ou des sources dont nous avons parlé, nous a, par contre, donné à chaque coup de filet 6 à 8 larves de *maculata*, à divers âges de leur cycle ; un lot en fut emporté à Saïgon en vue de l'élevage, la différenciation entre cette espèce et *N. karwari* n'étant possible exactement qu'à l'âge adulte (*Karwari* n'a pas encore été relevé en Cochinchine et, en 1916, CHRISTOPHERS établit que peu de présomptions nous autorisent à envisager cette espèce comme agent vecteur dans le paludisme). Ces sources sont de faible débit, le cours de l'eau est lent et s'accomplit dans un terrain récemment planté, sans aucun ombrage ; des plantes aquatiques, des herbes courtes

encombrent le lit des ruisseaux, éloignés d'à peine 300 m. des habitations.

Les larves transportées à Saïgon ont donné des adultes de *N. maculata* typiques.

CONCLUSIONS

1° Il existe à Gia-Nhan un foyer malarique important; l'endémie obère lourdement l'état sanitaire du personnel de la plantation. Les femmes paraissent plus atteintes que les hommes; la natalité est extraordinairement diminuée, les enfants qui naissent ne peuvent être élevés ;

2° Le *Plasmodium vivax* est l'hématozoaire le plus fréquemment rencontré dans les examens, le *Plasmodium malariæ*, dans les cas où on le note est associé à d'autres espèces;

3° Il y a coïncidence de ce foyer avec la présence de gîtes où les larves de *N. maculata* abondent.

Institut Pasteur de Saïgon.

Note sur un cas d'accès bilieux hémoglobinurique accompagné de syndrome de RAYNAUD,

Par A. LE DANTEC.

Le problème de la nature et de l'origine de la fièvre bilieuse hémoglobinurique est aujourd'hui en discussion devant plusieurs sociétés de médecine tropicale.

Trois opinions principales ont été émises sur la nature de cette maladie. Pour les uns, la fièvre bilieuse hémoglobinurique est une maladie infectieuse d'origine spirochétique; pour les autres c'est une dyscrasie consécutive à des atteintes de paludisme ; enfin une troisième opinion qui rallie le plus de suffrages tend à considérer la fièvre bilieuse hémoglobinurique non plus comme une entité morbide, mais comme un syndrome qu'on peut rencontrer dans plusieurs maladies (spirochétose, paludisme, distomatose hépatique). Je viens d'observer, chez un paludéen chronique, un accès bilieux hémoglobinurique qui était nettement d'origine hémolytique puisque le sérum était manifestement laqué. Partisan de la fièvre bilieuse hémoglobinurique

syndrome, je verse l'observation dans les débats en l'accompagnant de quelques commentaires.

Histoire du malade. — CLAUDE, actuellement âgé de 31 ans, est un métis martiniquais né à Sainte-Marie où il a vécu jusqu'à l'âge de 15 ans. Son père est bien portant mais sa mère est morte de pneumonie. Il a un frère en bonne santé. Etant enfant, CLAUDE a eu de nombreux accès de fièvre en particulier vers l'âge de 9 ans. A 15 ans il quitte la Martinique et embarque comme garçon à bord du *Champagne*. Il continue à naviguer jusqu'à l'âge du service militaire. Appelé avec sa classe pendant la guerre, il fait 7 mois de service dans le 3e colonial, mais est bientôt réformé pour bronchite suspecte. Après sa réforme il continue à naviguer comme garçon. Il fait ainsi successivement les lignes de la Plata, Colon, Haïti, Maroc, enfin depuis 2 ans il est affecté à la ligne de la Côte Occidentale d'Afrique de Bordeaux à Matadi (9 voyages à bord de l'*Europe*, un voyage sur le *Tchad*). Il n'a jamais pris de quinine préventive. A son 9e voyage à bord de l'*Europe* il a été pris à deux reprises différentes d'accès de fièvre tropicale. Ces accès ont duré chaque fois 4 à 5 jours et ont été traités par les piqûres de quinine. Pendant ces accès il n'a, à aucun moment, présenté des urines noires.

En janvier 1926 il embarque sur le *Tchad* pour faire son 10e voyage sur la Côte Occidentale d'Afrique. C'est au cours de ce voyage que CLAUDE a fait deux accès bilieux hémoglobinuriques : l'un à l'aller, deux jours après l'escale de Dakar, l'autre au voyage de retour, deux jours avant d'arriver à Bordeaux. Voici la relation de ces accès :

Histoire de la maladie actuelle. — Le 17 janvier 1926, à 6 h. du matin, CLAUDE voulant balayer la salle à manger des passagers s'aperçut qu'il ne pouvait pas saisir le balai à pleines mains, ses doigts étant engourdis. Surpris de cette impotence fonctionnelle il se présenta à 9 h. à la visite du médecin du bord. Celui-ci examina les urines du malade et y trouva de l'albumine. Il prescrivit le repos, le régime lacté et deux prises de quinine de 0 g. 25 chacune, une le matin, l'autre le soir. CLAUDE se coucha et remarqua avec plaisir que ses doigts sortaient peu à peu de leur engourdissement. Le lendemain, 18 janvier, CLAUDE en se levant remarqua que ses urines étaient noires, mais il n'avait pas de fièvre. Il fut exempté de service et continua son régime lacté avec 2 prises quotidiennes de quinine. Même état, même prescription le 19 et le 20 janvier. Le 21 janvier les urines reprennent leur couleur normale.

On continue le régime lacté mais on suspend la quinine. Le

22 et le 23 le malade garde le repos, mais sans régime spécial et sans médicament. Il reprend son service le 24 janvier.

En somme, premier accès d'hémoglobinurie annoncé par une sensation d'engourdissement des doigts et la présence d'albumine dans les urines ; apparition des urines noires coïncidant avec la prise de quinine. Je dis coïncidant, car dans le 2e accès il n'y eut pas de prise de quinine et l'accès bilieux hémoglobinurique se déclancha dans les mêmes conditions.

Le vendredi 26 février, 40 jours après le premier accès, CLAUDE voulant à 6 h. du matin balayer la salle manger éprouva les mêmes sensations d'engourdissement des doigts que la première fois. Il se présenta à la visite et fut simplement exempté de service. A midi, sans avoir pris aucun médicament, il s'aperçut qu'il émettait des urines noires. Il fut admis à l'infirmerie et mis au régime lacté. Il resta ainsi au repos et au lait sans médicament le samedi et le dimanche 27 et 28 février. Le 1er mars, à l'arrivée du *Tchad* à Bordeaux, il pissait toujours noir et commençait à vomir de la bile. C'est dans ces conditions que je le reçus à la clinique maritime et coloniale. En l'examinaut je fus frappé de la pâleur des doigts et des orteils qui étaient froids et sanguins jusqu'à leur racine tandis que la paume des mains et la plante des pieds conservaient leur température normale. Les urines étaient noires et se prenaient en masse par la chaleur. De temps en temps survenait un vomissemnnt bilieux. Les conjonctives étaient légèrement jaunes. Le pouls radial était petit, rapide à 100 pulsations, le faciès du malade marquait l'anxiété, la température axillaire ne dépassait pas 37° ; le foie était un peu gros, la rate percutable mais ces deux viscères ne débordaient pas les fausses côtes. Dans la région épigastrique on sentait les bondissements de l'aorte abdominale qui traduisaient ainsi l'hyperexcitation du plexus solaire. Je prescrivis une potion au chlorure de calcium, du tilleul chaud et des bouillottes d'eau chaude aux pieds. Peu à peu le calme revint, l'engourdissement des doigts et des orteils disparut et l'urine finit par s'éclaircir de sorte que le lendemain elle avait recouvré sa coloration normale et ne contenait plus d'albumine. L'orage hémoglobinurique avait duré 4 jours pleins.

Recherches sur le sang. — L'occasion était bonne pour faire quelques recherches sur le sang. Cette hémoglobinurie relevait-elle d'une infection ou d'une dyscrasie ?

Disons tout de suite que dix centicubes de sang prélevés dans la veine du malade et injectés immédiatement au cobaye, moitié dans le péritoine, moitié sous la peau, n'ont produit aucun phénomène morbide chez l'animal inoculé. Les frottis de sang

ne montraient ni hématozoaire, ni spirochète. La formule leucocytaire était à peu près normale. Le WASSERMANN, pratiqué cinq fois dans le cours de la maladie, s'est toujours montré positif même après une cure par les arsénobenzènes. La réaction de VERNES faite obligeamment par le docteur LEGER accusait une densité optique égale à 20. Et cependant le malade maintenait énergiquement qu'il n'avait jamais eu de maladie vénérienne, ni chancre, ni blennorrhagie. Du reste, dans l'examen somatique on ne relevait aucune trace de syphilis acquise ou héréditaire.

La dyscrasie sanguine était au contraire manifeste, le sérum sanguin se laquait immédiatement dans la pipette, et point n'était besoin de soumettre le doigt à un refroidissement préalable comme dans l'expérience d'ERLICH, ni de plonger la pipette sanguine dans un mélange réfrigérant ; le laquage du sang se faisait spontanément dans la pipette sans l'intervention d'aucun facteur physique autre que le contact du verre. Cette fragilité globulaire persista pendant 2 ou 3 semaines après l'accès hémoglobinurique et rétrocéda peu à peu à la suite du traitement dont nous allons parler dans un moment.

Dans le cas que nous venons d'examiner, l'hémoglobinurie et les phénomènes bilieux étaient donc dus à une hémoglobinémie, c'est-à-dire étaient franchement d'origine hémolytique. Il n'en est pas toujours ainsi et nous nous rappelons avoir étudié, il y a une vingtaine d'années, deux cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique dans lesquels l'expérience d'ERLICH se montra négative, c'est-à dire le sérum resta clair dans la pipette, bien que le sang eût été prélevé sur un doigt préalablement refroidi. Il y aurait donc deux variétés de bilieuse hémoglobinurique comme il y a deux variétés d'ictère : une hémoglobinurie hémolytique correspondant à l'ictère hémolytique et une hémoglobinurie infectieuse correspondant à l'ictère infectieux.

En présence d'un cas de bilieuse hémoglobinurique, on doit donc soumettre le sang du malade à l'épreuve de la pipette. Voici comment nous opérons : préparer une pipette de façon qu'elle n'ait que 3 cm. environ de partie effilée. Le plus simple est de casser une pipette ordinaire à 3 cm. environ de sa partie cylindro-conique. On fait avec la lancette ou un bistouri une petite incision au bord inférieur du lobule de l'oreille. En pressant le lobule de l'oreille entre le pouce et l'index gauches on fait sourdre facilement de la petite plaie une goutte de sang qu'on fait monter par capillarité dans la pipette tenue de la main droite. On récolte ainsi du sang goutte à goutte dans la pipette jusqu'à la partie conique de celle-ci. On ferme la pipette à la veilleuse et on la maintient dans la position verticale, dans

un étui quelconque, jusqu'à la coagulation du sang, ce qui demande une moyenne de 10 à 30 m. On lit le résultat en regardant par transparence, face au jour, la *partie conique* de la pipette. Lorsque le sang est normal, on voit le sérum clair entourant d'un manchon limpide le caillot central qui se rétracte peu à peu mais qui reste toujours adhérent à la partie cylindro-conique de la pipette. Lorsque le sang est auto-hémolysant le sérum apparaît rouge autour du caillot central. C'est toujours au niveau de la partie cylindro-conique que le phénomène est le plus apparent; c'est pour cette raison que je recommande l'emploi d'une pipette courte que deux ou trois gouttes de sang suffisent à remplir jusqu'au point favorable à l'observation. Grâce à ce procédé de la pipette, j'ai pu suivre pas à pas les progrès de la convalescence. Le sérum se laquait encore dans la pipette trois semaines après la cessation de toute hémoglobinurie, puis il se fit simplement trouble, enfin à la sortie du malade de la clinique le sérum était devenu clair.

Recherches sur le syndrome de RAYNAUD. — Nous avons vu dans l'histoire de la maladie que l'accès hémoglobinurique était toujours précédé d'un engourdissement des doigts et que cet engourdissement était tel que le malade ne pouvait pas saisir à pleines mains le balai dont il voulait se servir. Ce que CLAUDE appelait engourdissement n'était autre chose que l'asphyxie locale des extrémités ou *syndrome de* RAYNAUD. Au moment de l'accès, les doigts ainsi que les orteils devenaient blancs et froids; il y avait acro-algidité. Des phénomènes inverses peuvent être observés. J'ai décrit sous le nom d'*acropyrexie* (fièvre des extrémités) les sensations chaudes et douloureuses qu'on éprouve aux doigts et aux orteils à la suite d'impaludation chronique. J'ai éprouvé moi-même ces sensations désagréables, au moment où j'étais fortement impaludé à la Guyane. Or, en étudiant l'acro-algidité chez CLAUDE au moyen d'un thermomètre, je m'aperçus qu'il avait à certains moments de l'acropyrexie. Voici comment j'opérais : au moyen d'un thermomètre d'étuve allant de zéro à 60° je prenais comparativement la température de l'aisselle, la température des paumes des mains (thermomètre placé entre les paumes des mains jointes), la température des doigts (thermomètre placé entre les doigts joints, face palmaire contre face palmaire). J'obtenais ainsi, par comparaison trois températures différentes des membres supérieurs : température axillaire, température palmaire, température digitale (face palmaire). Il est évident qu'avec un appareillage aussi primitif, les différences de température ne peuvent se chiffrer que par degrés. La température axillaire s'est toujours mainte-

nue dans les parages de 36°-37° ; la température palmaire était aussi assez fixe, variant de 33° à 35°, mais la température digitale montrait des oscillations énormes et descendait quelquefois de 15° et 16° au-dessous de la température axillaire. D'autres fois, au moment de l'acropyrexie la température digitale montait à 36°-37°, c'est-à-dire atteignait la hauteur de la température axillaire. Dans le syndrome de Raynaud il y a donc au niveau des doigts de véritables accès de fièvre caractérisés par des stades d'algidité et de chaleur, je pourrais même ajouter de sueurs, car il y a souvent de la moiteur au niveau des extrémités Tous ces phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires relèvent manifestement d'une atteinte du système sympathique. N'en serait-il pas de même du syndrome hémoglobinurique ? L'explosion simultanée des deux syndromes chez le même malade plaide en faveur de cette hypothèse. Evidemment l'hémoglobinurie est un syndrome plus complexe que l'algidité digitale, car il exige l'intervention non seulement du sympathique mais encore des glandes endocrines, en particulier du foie. Mais aujourd'hui l'interpénétration du système sympathique et du système endocrinien est un fait bien démontré en médecine. On arrive ainsi à cette conclusion que l'accès bilieux hémoglobinurique dont a souffert notre malade est un véritable accès de *sympathose palustre*, au même titre que le syndrome de Raynaud dont il fut frappé en même temps.

Traitement. — Au début, je me suis astreint à appliquer un traitement purement symptomatique : réchauffer le malade par des bouillottes aux pieds et par l'ingestion d'infusions chaudes, combattre l'hémolyse par l'administration d'une potion au chlorure de calcium, favoriser la diurèse par le régime lacté et du bouillon de légumes.

Dès le lendemain les urines étaient devenues claires et abondantes; elles ne contenaient plus d'albumine alors que la veille elles étaient noires et précipitaient par la chaleur de gros cylin dres hématiques.

La même prescription fut maintenue pendant quelques jours puis on commença à alimenter le malade au moyen de féculents et de viandes blanches. Craignant l'action hémolysante de la quinine, je la remplaçai par l'administration de vin de quinquina et d'arrhénal à prendre au milieu des repas. Peu à peu le malade reprit des forces, le sérum ne se laquait plus dans la pipette, mais il restait toujours un peu trouble. Pour activer la convalescence j'ajoutai prudemment à cette thérapeutique d'abord un cachet de 0 g. 25 de quinine, puis deux cachets. Le Wassermann restait toujours positif. C'est alors que je me décidai à tenter

l'administration du sulfarsénol en injections sous-cutanées, puis du novarsénobenzol en injections intraveineuses de 0 g. 30. Le malade reçut ainsi plus de 3 g. d'arsénobenzène sans que la réaction de WASSERMANN fut influencée. Complètement rétabli CLAUDE demanda à reprendre son service, mais, sur mes conseils, il renonça aux embarquements sur la côte occidentale d'Afrique et reprit la ligne de Buenos-Aires. Nous venons de le revoir au retour d'un voyage en Amérique du Sud, tout à fait bien portant.

Conclusions. — CLAUDE a été atteint à deux reprises différentes, au cours d'un dixième voyage à la côte occidentale d'Afrique, d'un accès bilieux hémoglobinurique accompagné de syndrome de RAYNAUD.

Le sujet n'avait aucun antécédent vénérien et malgré le WASSERMANN positif ne présentait aucune tare de syphilis acquise ou héréditaire mais était atteint manifestement de paludisme chronique. L'accès bilieux hémoglobinurique dont a souffert le malade doit donc être rattaché, non à la syphilis, mais au paludisme.

Du reste l'explosion simultanée du syndrome de RAYNAUD et de l'hémoglobinurie plaide en faveur de ce rattachement.

L'absence de tout agent infectieux dans le sang, l'état apyrétique du malade permettent d'éliminer une origine infectieuse ; en revanche l'épreuve de la pipette permet non seulement de constater l'hémolyse mais encore de suivre les progrès de la maladie vers la guérison. Celle-ci fut obtenue au moyen du traitement antipalustre administré prudemment : quinquina et arsenic, quinine en ingestion, enfin arsénobenzènes en injections. A côté des hémoglobinuries infectieuses, il y a donc lieu de distinguer des hémoglobinuries dyscrasiques se montrant chez des paludéens chroniques insuffisamment traités par la quinine. L'épreuve de la pipette sera d'un grand secours pour discriminer les deux affections.

L'hématurie au cours des épizooties de piroplasmose,

Par W. L. YAKIMOFF.

Les cas d'hématurie au cours de la piroplasmose épizootique sont possibles. Mais, pendant ma mission pour la lutte contre la babésiellose bovine au nord-ouest de la Russie (1923-1925), orga-

nisée par la Direction agronomique du nord-ouest de la Russie, je n'en ai rencontré aucun cas. En 1926, trois de mes collaborateurs en ont vu trois cas.

Observation I. — L'étudiante-vétérinaire Mlle W. J. Mizkewitsch rapporte le 6-VI que dans un village (Késorntschéï, district Lodéïnoé Polé, gouvernement de Pétrograd) « l'urine rouge » est observée chez une vache. En arrivant à ce village, Mlle M. constate les faits suivants :

Vache, 5 ans, T. 38°4, P. 72, R. 20. Intestin normal. Ictère léger. Il n'y a pas de diminution de la production du lait. Tous les symptômes parlent peu en faveur de la piroplasmose, mais l'injection intraveineuse de 1 g. 1/2 d'ichtargan est pratiquée.

Soupçonnant l'hématurie, par examen de l'urine en flacon, Mlle M. a envoyé à mon laboratoire de campagne, un échantillon d'urine et les frottis du sang de la vache. Après l'examen des frottis, on note l'absence des *Babesiella bovis*. L'urine est centrifugée et dans le culot nous trouvons une grande quantité d'hématies, mélangées avec des globules blancs, et des éléments d'épithélium de la vessie urinaire. *Diagnostic :* cystite hémorragique.

Observation II. — Le 24-VIII, l'étudiant vétérinaire A. J. Kédrinsky est appelé pour examiner une vache de 16 ans, atteinte de l' « urine rouge » dans le village Miatoussovo.

M. K. trouva chez la vache : T. 38°6, P. 64, R. 16 ; ictère léger, l'intestin normal, pas de diminution de la production du lait.

En retournant au laboratoire, les frottis du sang et l'urine sont examinés. Sur les frottis on constate l'absence de *Babesiella*. Dans le culot de l'urine centrifugée sont trouvées des hématies en quantité énorme, les leucocytes et des éléments d'épithélium de la vessie urinaire. *Diagnostic :* cystite hémorragique.

Observation III. — L'étudiante-vétérinaire Mlle J. A. Afanassieff, en août, a visité une vache malade de l' « urine rouge ». T. 38°80, P. et R. sont normaux. L'appétit et les fonctions de l'intestin sont aussi normaux. En pensant à un début de piroplasmose, Mlle A. a injecté par voie veineuse 2 g. d'ichtargan. Le soir, la température était de 38°. Le matin suivant la température 38°7, mais l'urine reste la même (pas plus foncée et pas plus claire). Deux jours et demi après l'urine reste la même et ensuite la teinte rouge disparu.

Après 2 semaines et demie, l'urine rouge réapparaît de nouveau ; Mlle A. pense à une rechute de piroplasmose. Ayant placé de l'urine dans une éprouvette, après 3-4 h. s'est formé au fond de l'éprouvette un culot rougeâtre et au-dessus un liquide clair. Donc il s'agit d'hématurie et non d'hémoglobinurie.

Ces trois cas démontrent que l'hématurie pendant l'épizootie de la piroplasmose peut se rencontrer et que le microscope et la centrifugation sont nécessaires pour éclairer le diagnostic lorsqu'il ne s'agit pas de causes apparentes.

Assez fréquemment, en effet, nous observons des lésions traumatiques des organes génitaux produites par les branches des arbres ou après la monte, etc. Mais le diagnostic de ces cas est très facile.

Outre la piroplasmose bovine, en Russie existe encore la piroplasmose des chevaux. Mais au nord du pays on ne rencontre pas cette maladie, en raison de l'absence des tiques hôtes transmetteurs *(Dermacentor reticulatus)*. Pourtant quelques vétérinaires m'ont déclaré avoir observé l' « urine rouge » chez les chevaux. Je pense que ces cas se rapportent à l'hématurie, mais non à l'hémoglobinurie de la piroplasmose. Le cas suivant parle en faveur de cette opinion.

Un paysan du district Lodeïnoé Polé a appelé en visite mon étudiant-vétérinaire A. K. PHILIPPOFF, pour son cheval qui présentait l' « urine rouge ». Les symptômes de la piroplasmose étaient absents, mais l'urine rouge. M. PHILIPPOFF a recueilli de l'urine dans l'éprouvette et l'a laissée en repos. Après 3/4 d'heure, au fond du récipient s'est collecté le culot des érythrocytes.

Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique-vétérinaire à Pétrograde.

Le « HEYDEN 661 » ou antimosan dans le traitement de la trypanosomiase humaine,

Par F. VAN DEN BRANDEN.

Depuis quelques années, les thérapeutes sont à la recherche d'un composé antimonial moins toxique, moins caustique et mieux supporté par l'organisme humain, que l'émétique de potasse.

En 1921, nous avons eu l'occasion d'essayer le stibénil (Acétyl-p-aminophénylstibiate de soude) dans le traitement de la Trypanosomiase Humaine (1). Nous avons conclu de cet essai que ce médicament n'était pas appelé à supplanter l'émétique de potasse, ni par son activité comme trypanocide, ni par la facilité de son mode d'emploi.

Tout dernièrement, nous avons employé le stibosan « préparation HEYDEN, n° 471 (2). Ce produit est un nouveau composé organique de l'antimoine (m-chloro-p-acétyl-aminophénylstibiate

(1) Le « Stibényl » (Acétyl-p aminophénylstibiate de soude) dans la Trypanosomiase humaine, par F. VAN DEN BRANDEN et L. VAN HOOF, dans les *Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale*, t. II, 1922, pp. 37 à 41.

(2) Le Stibosan « Préparation HEYDEN, n° 471 » dans le traitement de la trypanosomiase humaine, par F. VAN DEN BRANDEN, *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1926, n° 3, pp. 193 à 196.

de soude) contenant 30,5 o/o d'antimoine en combinaison organique. La préparation se distingue du stibényl par l'adjonction d'un atome de chlore dans le noyau benzylique. Le stibosan a une action trypanocide ; cette action est plus lente que celle de l'émétique de potasse. Elle paraît être plus rapide que l'action du Stibényl, au moins chez quelques trypanosés. Les trypanosés chroniques ne tirent pas grand avantage d'une cure au stibosan : ce nouveau produit ne possède donc pas de supériorité thérapeutique sur l'émétique.

L'ntimosan ou préparation « Heyden 661 » renferme de l'antimoine trivalent, plus énergique que l'antimoine pentavalent des préparations antimoniées stibényl et « Heyden 471 ». La solution aqueuse de la préparation 661 est de réaction neutre ; celle du tartre stibié, au contraire, est de réaction acide. Ceci rend possible l'administration de l'antimosan dans les muscles, sans douleur et sans réaction locale appréciale. Les injections sous-cutanées du produit ne sont pas douloureuses à la condition d'être faites sous la peau du dos.

Nous avons essayé l'activité de l'Antimosan chez huit trypanosés et résumons ci-après l'histoire de chacun.

Observation 1. — Kinshasa, adulte mâle du poids de 46 kg. 300 diagnostiqué par P. G., le 20-1-26. Reçoit le même jour par la voie intraveineuse 5 cm³ d'une solution d'antimosan à 5 o/o. Les trypanosomes disparaissent de la circulation périphérique, environ 4 h. après l'administration du produit. Une nouvelle ponction ganglionnaire, faite le lendemain, démontre l'absence de trypanosomes. Le malade reçoit encore, du 21-1-26 au 3-2-26, 12 fois 5 cm³ d'antimosan à 5 o/o.

8 jours après la dernière injection, le patient présente une rechute sanguine.

Observation 2. — Gambu, adulte mâle du poids de 44 kg. 600, diagnostiqué par P. G., le 22-1-1926. Ponction lombaire : 6,5 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires. Albumine au Sicard-Cantaloube : 0,22 o/oo. La stérilisation périphérique est obtenue 30 m. après l'administration d'une dose de 5 cm³ d'antimosan à 5 o/o. Nous donnons encore du 23-1-26 au 5-2-26, 9 fois 5 cm³ d'antimosan à 5 o/o. Les trypanosomes apparaissent dans la circulation sanguine périphérique 8 jours après la dernière dose du médicament.

Observation 3. — Sese, adulte mâle du poids de 46 kg. 300, diagnostiqué par P. G., le 23-1-26. Ponction lombaire : 4 lymphocytes ou 3,2 mm³ de liquide. Albumine au Sicard-Canta-

LOUBE : 0,22 o/oo. Reçoit le 23-1-29 : 5 cm^3 d'antimosan à 5 o/o. Les trypanosomes disparaissent de la circulation périphérique jusqu'au 5-2-26, soit pendant 14 jours. Le contrôle a été fait par la recherche journalière des trypanosomes dans le culot de la troisième centrifugation sanguine. Le malade reçoit du 9-2-26 au 17-3-26 : 15 fois 5 cm^3 d'antimosan.

Nous retrouvons des trypanosomes dans le sang 4 jours après la dernière injection.

Observation 4. — SOTCHI, femme adulte du poids de 38 kg. 900, diagnostiquée par P. G., le 26-1-26. Ponction lombaire : 3 lymphocytes pour 3,2 mm^3. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,20 o/oo. La malade est stérilisée 42 m. après avoir reçu 5 cm^3 d'antimosan à 5 o/o en injection intraveineuse. Elle reçoit du 28-1-26 au 17-2-26 : 8 $\times$ 5 cm^3 d'antimosan ; rechute 10 jours après la dernière injection. Retraitée, elle reçoit encore du 27-2-26 au 17-3-26 : 9 $\times$ 5 cm^3 d'antimosan ; les trypanosomes persistent dans la circulation sanguine.

Observation 5. — KOLOFULU, homme adulte du poids de 49 kg. 300, diagnostiqué par P. G., le 13-3-26. Ponction lombaire : 4,3 lymphocytes par mm^3. Un grand mononucléaire. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,22 o/oo. Reçoit du 13-3-26 au 18-3-26 : 3 $\times$ 8 cm^3 d'antimosan à 5 o/o en injections intraveineuses. Les trypanosomes disparaissent pendant quelques heures de la circulation périphérique, puis réapparaissent.

Observation 6. — IYOMI THOMAS, adulte du poids de 52 kg. 500, diagnostiqué par P. G. le 15 mars 1926. Ponction lombaire : 460 lymphocytes par mm^3, grands mononucléaires et cellules mûriformes. Albumine dosée au rachi-albuminomètre de SICARD et CANTALOUBE : 0,56 o/oo. Reçoit le 16 mars 1926 : 8 cm^3 d'antimosan ; les trypanosomes persistent dans la circulation. Une seconde dose de 8 cm^3 amène la stérilisation après quelques heures. Le malade reçoit encore, du 22 mars 1926 au 10 avril 1926, 10 $\times$ 8 cm^3 d'antimosan.

Nous ne retrouvons plus de trypanosomes dans le sang, mais une nouvelle ponction lombaire, faite le 21 avril 1926 (710 lymphocytes par mm^3, grands mononucléaires, cellules mûriformes) démontre que l'infection continue.

Observation 7. — AMBOKA JEAN, adulte du poids de 51 kg. 700, diagnostiqué par P. G. le 23 mars 1926. Ponction lombaire : 198 lymphocytes par mm^3, grands mononucléaires, cellules mûriformes ; albumine dosée au rachialbuminomètre de SICARD et CANTALOUBE : 0,56 o/oo.

Les trypanosomes disparaissent de la circulation après une première dose de 8 cm³ d'antimosan. Le malade reçoit encore du 22 mars 1926 au 1er avril 1926 : 6 × 8 cm³ du produit. Son état général s'aggrave; il succombe à sa trypanosomiase le 6 avril 1926.

Observation 8. — Mokangu, homme adulte du poids de 59 kg. diagnostiqué par P. G. le 25 mars 1926. Ponction lombaire : 315 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires, cellules mûriformes. Albumine dosée au rachi-albuminomètre de Sicard et Cantaloube : 0,51 0/00. Reçoit du 25 mars 1926 au 12 avril 1926 : 10 × 8 cm³ d'antimosan à 5 0/0.

L'état général du malade s'aggrave; il meurt le 26 avril 1926, des suites de trypanosomiase.

Sur huit trypanosés traités, dont six à la première période de la maladie, et deux à la période avancée, les six premiers, après avoir été stérilisés temporairement, font une rechute sanguine, peu de jours après l'administration de la dernière dose d'antimosan. Les deux malades chroniques ne tirent aucun avantage de la cure à l'antimosan, leur état général s'aggrave rapidement et ils meurent.

Conclusions

L'antimosan a l'avantage de pouvoir être administré sans inconvénient sous la peau et dans les muscles. Il possède une action trypanocide moins énergique que celle de l'émétique de potasse; cette action est *passagère.*

L'état général des trypanosés chroniques traités à l'antimosan s'aggrave rapidement.

L'antimosan, pas plus que le Stibényl ni le Stibosan, n'est appelé à remplacer l'émétique dans la thérapeutique antitrypanosomique.

Laboratoire de Léopoldville, le 20 juin 1926.

Note complémentaire sur l'action curative du 309 FOURNEAU dans la trypanosomiase bovine (1),

Par G. LEDENTU.

Les considérations théoriques qui résultaient de nos essais sur l'action du 309 dans la trypanosomiase des bovidés nous avaient conduit à penser que la stérilisation de longue durée des animaux contaminés devait exiger un total de 0 g. 20 de produit par kg., c'est-à-dire 60 g. environ pour un bœuf du poids moyen de 300 kg.

Ayant eu la bonne fortune de conserver un des bœufs qui avaient précédemment servi à ces essais sur le pouvoir préventif et curatif du 309, il nous a paru intéressant de vérifier ces vues et de contrôler en même temps les possibilités de tolérance de l'animal à ces doses élevées.

A vrai dire, notre expérience est un peu gênée par ce fait que nous n'avons pu nous adresser à un animal neuf, vierge de tout traitement.

Au moment où fut entreprise cette nouvelle tentative, ce bovidé avait déjà reçu le traitement suivant : *à titre préventif* : 20 g. de 309 en trois injections (10 g., 5 g., 5 g.) pratiquées à un mois d'intervalle. Arrivé à Brazzaville infesté de *T. congolense*, il avait reçu *à titre curatif* deux nouvelles doses de 10 g., à quatre jours d'intervalle.

A la suite de ces injections, les trypan. avaient disparu pendant 18 jours, puis avaient fait une réapparition de longue durée.

La dose de 20 g., injectée en l'espace de deux mois, avait donc été inefficace au point de vue préventif ; une nouvelle dose de 20 g., injectée en deux fractions égales, à quatre jours d'intervalle, ne donnait pas, au point de vue curatif, de meilleurs résultats.

Après un repos de quarante jours, ce bœuf fut soumis à une série d'injections intraveineuses de 309. L'expérience ayant montré que les doses de 10 g., injectées à intervalles même très rapprochés (trois et quatre jours), étaient parfaitement tolérées, c'est cette dose qui fut choisie, en même temps que l'intervalle entre chaque injection était porté à cinq jours.

Dans six injections de 10 g. ainsi pratiquées, les quatre premières furent très bien supportées ; il sembla même que l'état

(1) Voir ce *Bulletin*, juillet 1926, p. 614.

général en bénéficiait. Les deux dernières, par contre, amenèrent un amaigrissement notable et l'animal mourut trente-cinq jours après la fin de la série, dans un état de cachexie extrême.

Faut-il rendre la dose de 60 g. uniquement responsable de ce dénouement, ou peut-on admettre que les 40 g. injectés antérieurement aient contribué à le précipiter ?

Nous ne saurions répondre à cette question de façon ferme, le contrôle de l'élimination au moyen de réactions chimiques nous faisant défaut.

Il est possible que le traitement antérieur intervienne, soit en déterminant des altérations viscérales qui diminuent les moyens de défense de l'organisme, soit par effets d'accumulation.

Nous noterons pourtant, en faveur d'une élimination assez rapide, le fait que la dose totale de 20 g. n'a pu empêcher l'infection par *T. congolense* et même que la contamination a dû s'effectuer vraisemblablement dans les quinze jours qui ont suivi la dernière injection.

De même, certaines expériences, que nous rapporterons dans une note suivante, sur le pouvoir protecteur vis-à-vis du *T. gambiense*, du sérum de bœuf traité par le 309, semblent apporter un appui à cette manière de voir.

Quoi qu'il en soit, pendant les trente-cinq jours où l'animal a été tenu en observation, huit examens de sang ont été pratiqués dont trois par triple centrifugation. Tous ces examens sont restés négatifs.

Nous pouvons donc conclure de cet essai, malheureusement unique, que la dose de 60 g. de 309 semble posséder chez le bovidé une action stérilisante de longue durée, mais qu'elle détermine une intoxication, mortelle dans un délai assez court, toutes réserves faites sur les possibilités d'accumulation ou de lésions organiques provoquées par un traitement antérieur.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Infection naturelle et infection expérimentale de *Phlebotomus papatasi* (Scop.) par le parasite du bouton d'Orient,

Par L. PARROT et A. DONATIEN.

Au cours d'un récent séjour à Biskra (5-29 septembre 1926), foyer bien connu de leishmaniose cutanée, nous avons recherché le parasite du bouton d'Orient chez un certain nombre de *Phlebotomus papatasi* et tenté d'infecter expérimentalement d'autres phlébotomes de cette espèce avec le même microbe. Nous donnons ici un résumé succinct de nos observations et expériences, nous réservant d'en publier ultérieurement le détail dans les *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.*

1° *Infection naturelle.* — Sur 181 *Phl. papatasi* ♀, capturés dans la nature et disséqués à des stades divers de leur digestion, un seul a été trouvé infecté :

♀ n° 13, prise à l'hôpital militaire de Biskra *où aucun cas de bouton d'Orient n'existe actuellement.* Vu par transparence à travers la paroi abdominale, l'estomac de l'insecte, qui contient une petite quantité de sang, apparaît comme une tache noirâtre correspondant à peu près, en longueur et en hauteur, au premier anneau de l'abdomen. On peut donc évaluer à 50 h. environ le temps qui s'est écoulé entre le dernier repas pris par cette femelle et le moment de l'examen. Après dissection du tube digestif, on constate la présence, dans toute l'étendue de l'estomac, de nombreux flagellés (plusieurs centaines), très mobiles pour la plupart, certains paraissant fixés par leur flagelle à l'épithélium. Ils sont surtout abondants vers la partie antérieure de l'organe et manquent totalement dans l'intestin postérieur, au delà des tubes de Malpighi, aussi bien d'ailleurs que dans les autres parties ou annexes du tube digestif.

Colorés suivant le procédé de LESTOQUARD (fixation à l'alcool iodé, coloration au triéosinate de méthylène Roche dissous dans de l'eau distillée légèrement acide et additionnée de sérum de cheval) ces flagellés, du type *Leptomonas*, offrent tous les caractères morphologiques des formes de culture de *Leishmania tropica.* Ils sont, d'autre part, identiques en tous points aux flagellés obtenus par l'infection expérimentale des phlébotomes dont nous parlons ci-après ; grands aciculés, fusiformes, de 8 à 18 μ de longueur sur 1 μ 5 à 2 μ de largeur quant au corps proprement dit ; noyau médian ou submédian, souvent rejeté sur un côté ; blépharoplaste situé dans le tiers antérieur du parasite ; flagelle de 12 à 21 μ, plus long que le corps, très sinueux, « capité » ; pas de membrane ondulante. A côté de ces formes longues, dont certaines sont en voie de division longitudinale manifeste, quelques formes courtes, ovoïdes, également pourvues d'un flagelle.

2° *Infection expérimentale.* — Nous avons pu, d'autre part, réaliser l'infection expérimentale de *Phl. papatasi* par le parasite

du bouton d'Orient en nourrissant des femelles, capturées à jeun dans la nature, sur des souris blanches préalablement inoculées de leishmaniose (le temps limité dont nous disposions ne nous permettait pas d'opérer avec des insectes nés en élevage au laboratoire). Ce résultat a été obtenu grâce à une technique nouvelle d'inoculation du virus du bouton d'Orient à la souris :

Des recherches encore inédites nous ont montré qu'il est possible de donner à la souris blanche une infection leishmanienne *locale* en injectant quelques gouttes d'une culture de *Leishmania tropica* (milieu NNN) en deux ou trois points du derme de *la queue.* La multiplication des parasites *in situ* est très rapide : dès le 8e-10e jour, on les trouve nombreux aux points d'injection. Peu à peu, le derme s'infiltre alentour, la queue s'épaissit et prend un aspect bosselé ou moniliforme. Il y a parfois ulcération. Une goutte de sérosité, prélevée plusieurs mois après l'inoculation en ponctionnant les nodules avec une pipette fine, contient toujours des *Leishmania* en nombre considérable. Cette infection locale reste longtemps telle ; elle est compatible avec une longue survie de l'animal : certaines de nos souris sont en parfait état de santé onze mois après l'inoculation. On conçoit sans peine que des souris ainsi préparées offrent aux phlébotomes les plus grandes chances de contamination, si ceux-ci viennent à piquer au niveau des lésions.

Dans une première série d'expériences, les souris infectées de leishmaniose cutanée et soumises aux piqûres des phlébotomes ont été placées dans de grandes cages de treillis métallique à très larges mailles. Elles se sont ainsi trouvées entièrement exposées aux attaques des insectes qui ont eu tout loisir de se gorger ailleurs que sur les nodules de la queue, en particulier au niveau du museau et surtout des oreilles. Sur 43 *papatasi* ♀ nourris dans ces conditions, 6 se sont infectés.

Dans une seconde série d'expériences, chaque souris soumise aux piqûres de phlébotomes a été introduite et immobilisée dans une petite cage à treillis métallique très fin, d'où seule la queue de l'animal sortait. Les insectes ne pouvaient donc atteindre que cet appendice, le reste du corps des souris leur étant inaccessible. Sur 29 *papatasi* ♀ nourris dans ces conditions, 11 se sont infectées (1).

L'examen des 17 femelles contaminées, disséquées au bout d'un temps variable après le repas infectant, a donné lieu aux remarques suivantes :

1° Les *Leptomonas* développés à l'intérieur du tube digestif des phlébotomes présentent tous les caractères morphologiques des formes culturales de *Leishmania tropica.*

(1) On peut présumer qu'un certain nombre de phlébotomes ont piqué la queue des souris en dehors des nodules leishmaniens, ce qui a diminué d'autant la proportion des contaminations.

2° Leur multiplication dans le tube digestif est très rapide. Dès la 16e h. on trouve à l'intérieur de l'estomac, au milieu du sang ingéré, des formes flagellées courtes et ovoïdes et même de grands aciculés, les premières étant les plus abondantes.

3° Vers la 36e h., le nombre des parasites est presque toujours considérable à l'intérieur de l'estomac. Ce sont alors, pour la très grande majorité, des formes longues et grêles, souvent agglomérées en grosses rosaces. Certaines montrent des signes de division longitudinale.

4° Les flagellés persistent nombreux et mobiles dans le tube digestif même, alors que la digestion est depuis longtemps terminée : nous les y avons vus jusqu'à la 95e h. Dans un cas, ils étaient encore vivants 12 h. environ après la mort de l'hôte, bien que l'estomac et l'intestin postérieur de celui-ci ne continssent aucune trace de sang.

5° L'infection du phlébotome par les *Leptomonas* paraît strictement localisée à l'estomac, depuis la valvule œsophagienne jusqu'à l'origine des tubes de MALPIGHI. Les parasites abondent surtout dans la partie antérieure de l'estomac où nous avons pu les voir fixés par leur flagelle à l'épithélium de l'organe et animés d'un lent mouvement ondulatoire sur place. L'examen des autres parties ou annexes du tube digestif (pharynx, glandes salivaires, diverticule œsophagien, tubes de MALPIGHI, intestin postérieur) n'y a décelé aucune forme, flagellée ou autre, à l'état frais comme après coloration. Une seule fois, des *Leptomonas* ont été rencontrés en arrière de la tête, près de l'œsophage rompu.

Ces expériences ont été effectuées à la température du Laboratoire saharien de l'Institut Pasteur d'Algérie, à Biskra : 30° en moyenne (maximum : 32° ; minimum : 27°) (1).

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) Elles confirment, au moins en partie, les travaux de S. ADLER et O. THEODOR, dont nous n'avons eu connaissance qu'à notre retour du Sud constantinois (S. ADLER et O. THEODOR. Further observations on the transmission of cutaneous leishmaniasis to man from *Phlebotomus papatasii*. *Ann. of tropic. med. and parasit*, t. XX, juin 1926, pp. 175-189).

Un premier cas de Trichomonose vésicale décrit au Pérou,

Par E. Escomel.

Voici déjà nombre d'années, nous avons présenté les premiers cas de trichomonose intestinale et vaginale observés au Pérou; puis, nous avons fait connaître des trichomonoses dentaires et hépatiques; aujourd'hui nous donnons l'observation d'un cas type de trichomonose vésicale.

Il s'agit d'une dame diabétique âgée de 60 ans; la glycosurie déjà ancienne s'élève de temps en temps jusqu'à 80 g. de sucre par litre d'urine.

Elle souffre en plus de cataracte diabétique et de vitiligo. Elle présente un prurit intense vaginal, avec sécheresse de cette partie du corps.

La malade urine uniformément trouble; l'urine est homogène du commencement jusqu'à la fin de la miction.

Par le repos, il se dépose un sédiment blanchâtre pulvérulent, qui se mélange facilement avec le reste de l'urine, lorsqu'on la remue fortement.

En examinant l'urine à frais, prélevée intravésicalement à la sonde, on voit au microscope d'innombrables trichomonas vivants, de même que des leucocytes à prédominance polynucléaire, avec de rares cellules vésicales, sans éléments urétéraux ni rénaux. On ne voit pas de bactéries.

Il est curieux de constater, *que la rare sécrétion vaginale, ne renferme pas de trichomonas vivants*, quoique constamment souillée par l'urine qui la mouille à chaque miction. Il s'agit d'un cas de *protozoose uniquement vésical.*

Du reste, la malade ne se plaint que de ses urines toujours troubles, et d'envies d'uriner plus fréquentes qu'auparavant.

Le Trichomonas à l'état frais. — On en voit d'innombrables, en pleine activité, aussitôt que l'on met une goutte d'urine au microscope.

L'aspect en activité du parasite diffère à première vue de celui du trichomonas intestinal, dont les mouvements brusques, actifs, avec des déplacements intermittents du spicule, se détachent avec grande netteté.

Le trichomonas urinaire a un corps plus homogène, ses granulations protoplasmiques sont plus fines, le spicule est plus petit, plus grêle et moins mobile; on observe fréquemment un mouvement de rotation autour de son axe, lorsqu'il progresse;

il avance uniformément en avant, et l'un des flagelles s'arrête, se dirige en arrière, à la recherche de la membrane ondulante, sur laquelle il s'appuie ; ce mouvement n'est pas sans analogie avec la sortie d'une épée de son fourreau ; le flagelle semble se frotter à la membrane ondulante ; après quoi, il continue à se mouvoir pour faire progresser le parasite. Au cours de ces déplacements les flagelles entrent en un court temps de repos, qui permet la constatation très nette du phénomène.

La membrane ondulante n'atteint que la moitié ou le tiers de la longueur du corps parasitaire ; elle s'agite avec une grande activité, représentant en l'espèce un des principaux, sinon le plus important des éléments moteurs du protozoaire.

A côté de cette forme typique, il en existe beaucoup d'autres qui représentent les parasites en état de dégénérescence plus ou moins avancée.

Ainsi, on en voit qui présentent un évasement antérieur se continuant graduellement par une queue courbe, de plus en plus difforme, dans laquelle le spicule apparaît presque rigide et sans mouvement appréciable.

Il en est d'autres dont la partie postérieure s'est arrondie par perte du spicule. D'autres dont cet élément se poursuit par un flagelle mince et recourbé. D'autres enfin dont le spicule commence à se segmenter.

Quant aux flagelles, ils sont au nombre de deux, dans la majorité des protozoaires, unis à leur endroit d'insertion ; ou plutôt, un flagelle sort du corps du protozoaire et se divise bientôt en deux, assez longs. Leurs mouvements sont actifs, l'un d'eux offre une tendance à se diriger en arrière, ce qui le fait paraître plus court.

Quelquefois un des flagelles est en réalité plus court que l'autre et, chose curieuse, il se termine alors par un petit évasement ponctiforme, au lieu de s'amincir graduellement comme l'autre flagelle. Nous avons vu quelquefois aussi les deux flagelles de taille réduite, terminés par deux évasements ponctiformes.

Parfois, le flagelle est unique et terminé, soit par un évasement à la manière d'un monadien, soit par une pointe qui s'amincit de plus en plus.

Parfois la racine du flagelle se divise très loin du point d'insertion du corps du protozoaire, tandis que chez d'autres elle le fait depuis son insertion même, donnant l'aspect d'un double flagelle au lieu d'un.

D'autres parasites se présentent avec trois flagelles, soit libres dès leur naissance, soit unis depuis leur base en un seul tronc ; il n'est pas rare de voir quatre flagelles, par paires ou unis à leur naissance.

D'autres parasites, surtout si la préparation reste quelque temps à la température ordinaire, se montrent en souffrance; leurs flagelles s'agitent chaque fois avec moins d'énergie, puis les flagelles semblent disparaître, et il reste du parasite un corps arrondi que nous avons considéré comme la forme kystique de l'organisme.

Les formes que nous avons décrites s'observent à l'état frais et après avoir fait agir un liquide fixateur approprié.

Les parasites meurent dans les trois heures lorsqu'on les laisse entre lame et lamelle, à l'ambiance du laboratoire, c'est-à-dire à 18° de température.

Mélangés avec une gouttelette d'essence de thérébentine, tous meurent en moins de 10 m.

Conservés dans leurs propres urines, *sucrées et acides*, à l'étuve à 37°, ils périssent tous dans les 12 h., alors que l'urine est devenue alcaline.

Fixation et coloration. — Celle-ci a été difficile, mais comme le nombre de protozoaires est considérable, il est possible de faire une extension rapide et mince de l'urine, avec fixation immédiate par les vapeurs de brome et par l'acide osmique.

La coloration a été faite par l'hématoxyline ferrique, par le Giemsa et par le Leishman, tandis que les flagelles ont été mis en évidence plus particulièrement par le colorant de Klaussner.

Par ces moyens, il nous a été possible de voir avec toute netteté, le protoplasma du protozoaire, composé de deux sortes de granulations; les unes fines, les autres plus visibles, celles-ci correspondant aux grains chromatiques.

Le grand noyau est placé sur la partie antérieure du corps du protozoaire, uni au blépharoplaste par son filament chromatique.

La membrane ondulante est petite; presque toujours elle parvient à peine à occuper le tiers antérieur du corps parasitaire.

Du blépharoplaste surgit un flagelle, qui se divise comme nous l'avons dit bientôt en deux, rarement en trois et même en quatre branches. Parfois, deux flagelles naissent à la fois, lesquels se subdivisent en deux autres, peu après.

L'*axostyle* est peu visible et beaucoup plus mince que celui du *Trichomonas intestinalis*, ce qui explique le peu de mobilité du spicule qui le termine. Celui-ci est grêle, s'amincit rapidement; il est très peu granuleux. La taille la plus fréquente du *Trichomonas* atteint de 30 à 40 μ de longueur, y compris le spicule qui n'atteint pas 10 μ. Les flagelles sont presque toujours plus longs que le corps du protozoaire.

Traitement. — En employant, pour la vessie, la thérapeutique

que nous avons instituée il y a quelques années pour l'intestin, les gencives et le vagin, nous avons obtenu la confirmation la plus complète de l'efficacité de cette thérapeutique si simple, que nous employons dans la clinique, après l'avoir contrôlée au laboratoire, et qui consiste dans l'application de l'essence de térébenthine.

Pour cela, nous avons préparé aseptiquement une injection intravésicale journalière composée de :

Un jaune d'œuf (1) battu avec 30 gouttes d'essence de térébenthine et 10 gouttes de laudanum, dilué en 4 cuillerées d'eau stérile. Cette injection intravésicale se fait pendant 3 jours en la laissant dans l'intérieur de la vessie le plus longtemps possible.

Le résultat ne se fit pas attendre, car après les 3 jours, comme dans l'entérite à *Trichomonas*, on ne revit plus de parasites dans l'urine, laquelle a repris sa transparence. La pollakiurie est réduite à celle qui est naturellement produite par le diabète.

L'albumine a disparu avec le parasite.

CONCLUSIONS

1° Nous venons de constater le premier cas de trichomonose vésicale décrit au Pérou.

2° Le parasite offre sensiblement les caractères du *Trichomonas vaginalis*.

3° Il a été rencontré dans la vessie d'une femme diabétique dont l'urine chargée de sucre, est acide ; le protozoaire n'a pas infecté le vagin.

4° Le parasite meurt lorsque l'urine est affectée de fermentation alcaline ; et il périt instantanément lorsqu'on le met en contact avec l'essence de térébenthine entre lame et lamelle.

5° Le parasite n'a donné d'autres symptômes cliniques que de la piurie et de la pollakiurie modérées.

6° Le traitement térébenthiné intravésical exerça une action nette, rapide et spécifique contre ce protozoaire, comme lorsqu'il s'est agi des infections à *Trichomonas* des gencives, de l'intestin ou du vagin.

(1) Le jaune d'œuf a la propriété de faire disparaître les propriétés irritantes de l'essence de térébenthine.

Au sujet de la prophylaxie de la Maladie du sommeil,

Par A. Thiroux.

Me trouvant en Annam en 1917, j'avais reçu la visite d'un industriel, M. Murat, qui extrayait du *Melaleuca viridiflora* une huile essentielle brunâtre (huile de cajeput). M. Murat demandait quel usage pouvait être fait de cette huile, sous-produit résultant de la rectification de l'huile de cajeput dans le but d'en extraire une substance analogue au Goménol.

Me basant sur le fait que les Annamites brûlent des branches vertes de Melaleuca au-dessus de leurs sampans avant de les mettre à l'eau, l'huile de cajeput fut employée avec succès pour protéger un sampan contre les attaques des tarets. Son odeur pénétrante et particulièrement persistante était encore très nettement perceptible sur la coque d'un sampan retiré de l'eau 2 mois après badigeonnage.

L'huile de cajeput préserve aussi les arbres (Lilas de Perse) des vers blancs et des fourmis.

En présence de ces résultats, notre camarade le docteur Motais, à la même époque, l'a employée avec succès pour se préserver de la piqûre des sangsues, au cours d'un voyage dans la forêt indochinoise et l'huile de cajeput se vend actuellement dans les pharmacies de Saïgon sous le nom d'antisangsues.

Le docteur Varneau, médecin aide-major de 1re classe des troupes coloniales, auquel j'avais conseillé d'essayer l'huile de cajeput comme préventif contre les piqûres des glossines m'adresse une lettre, dont j'ai cru intéressant d'extraire le passage suivant pour être communiqué à la Société de Pathologie exotique :

« J'ai fait un essai avec l'essence de cajeput, dont vous m'aviez « parlé à Marseille. Les résultats sont ceux que vous pensiez. « Dans un gîte à mouches, sur la berge de l'Oubangui j'ai, après « les avoir bien fait laver, enduit deux indigènes d'essence de « cajeput (ma provision ne me permettant pas de faire plus) et « je leur ai fait couper de la brousse avec deux indigènes témoins. « Les premiers n'ont pas été piqués (ou à peine, dans des régions « sans doute mal recouvertes par l'huile) les autres l'ont été énor- « mément ; je les surveillais caché dans ma moustiquaire. J'ai « ensuite fait une injection d'atoxyl aux deux témoins. Je suis « convaincu que l'on devrait fournir de cette essence aux Euro- « péens pour les cas assez fréquents où ils ont à traverser, sur- « tout en pirogue, des régions très infestées. Cela serait très

« coûteux actuellement ; il faudrait faire cultiver le cajeput « ici. Peut-être y aurait-il quelque chose à rechercher avec « l'essence de citronelle ; un industriel de l'Oubangui est en « train d'en faire de grandes quantités par des procédés indu- « striels peu coûteux. »

Nous estimons qu'il y aurait un très grand intérêt à poursuivre les recherches dans la voie où s'est engagé VARNEAU ; la prophylaxie par les huiles aromatiques serait très bien acceptée par les indigènes, qui ont l'habitude de s'enduire la peau et la figure de corps gras. Les huiles essentielles pourraient être employées, seules ou mélangées à d'autres huiles ou mieux encore aux corps gras utilisés par les indigènes, tels que le beurre de Karité. Il y aurait lieu de pousser principalement les recherches du côté des essences dont l'odeur, à cause de sa persistance et de sa ténacité, n'exigerait pas des onctions journalières.

Au sujet de l'action empêchante de la couleur blanche sur la ponte des moustiques, dans les jarres indigènes blanchies à la chaux,

Par M. BOREL

A la suite d'une série d'expériences (1), nous avions conclu à l'action exclusive de la couleur blanche, dans l'absence de toute ponte des culicides familiers, si leur gîtes, jarres d'eau de consommation, avaient été badigeonnés avec un lait de chaux épais. Le carbonate de chaux dissous dans l'eau, dans les conditions naturelles, n'oppose aucun obstacle au développement des œufs et des larves qui y sont déposés, et n'a donc aucune action toxique. Il n'agit pas non plus par ricochet en inhibant la culture des algues microscopiques nécessaires à leur nutrition. Cette flore s'y développe parfaitement et si l'expérience est poursuivie un certain temps, un mois et demi à deux mois, tapisse les parois du récipient qui prennent une teinte verte de plus en plus foncée ; quand un certain degré d'assombrissement est atteint, les moustiques recommencent à y pondre normalement leurs œufs. Il est donc nécessaire de recourir à un nouveau badigeonnage, avant que ce stade soit atteint, c'est-à-dire chaque mois au minimum.

(1) Voir *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVIII, n° 9, 1925, p. 779.

Note sur les gîtes de *Neocellia maculata* en Cochinchine et dans le Sud-Annam,

Par M. Borel

Dans le courant du mois de juillet nous avons été invité à nous rendre sur deux plantations, où le paludisme sévissait cruellement. L'une était située en terre rouge, à 70 km. à l'Est de Saïgon, l'autre en terre rouge également, mais dans le Sud de la chaîne annamitique, à 850 m. au-dessus du niveau de la mer. Les deux plantations étaient traversées par des cours d'eau (suoi) aux eaux claires qui y prenaient naissance; leur cours par gradins étaient ralenti par la présence d'herbes abondantes, mais de peu de hauteur. Aucun arbre n'apportait son ombrage. C'est dans ces conditions que nous avons noté la présence de la larve de *Neocellia maculata*, en certains points si répandue qu'un coup de filet jeté au hasard en ramenait de 16 à 18; que 26 nymphes, prise au hasard et mises à l'éclosion donnaient naissance à 25 adultes *maculata* typiques. Dans l'une de ces plantations, une vingtaine de coolies ont été immédiatement mis au travail pour désherber le cours des suoi et assurer l'écoulement régulier des eaux; nous avons suivi toute une journée l'action de ces mesures sur les larves.

Lamborn dans « *the Nature and function of the causal tufts of malayan anopheline larvæ* », rapporte l'opinion du Docteur Watson : « les œufs de *maculata* sont déposés dans l'eau la moins profonde possible, habituellement au commencement d'une ravine. De ces sources les larves sont emportées par le courant, mais ne peuvent pas être entièrement entraînées par les plus forts courants ou les pluies. Je les ai rencontrées dans une tranchée, après une averse de deux pouces. Je les ai examinées à plaisir dans un étang clair au pied d'un rocher que l'eau battait avec une force considérable, car le rocher coupait le pool à 45° et sa face avait un pied de long. Le courant d'eau avait encore sa force accrue par la forme en entonnoir du rocher et toute l'eau venant battre vers la face était assemblée en un courant massif quand elle entrait dans l'étang. Les larves ne jouaient pas exactement comme des truites, tête au courant, mais flottaient en rond, et chacune, à un moment ou l'autre, nageait droit dans le courant à une faible distance, puis se pendait aux flancs du rocher apparemment nu, en pleine force du courant. »

L'opinion que nous nous sommes faite par une journée d'ob-

servations est moins conforme à celle du Docteur WATSON. Le désherbage libérant le cours de l'eau, nous avons vu les larves entraînées, puis quand des poches se produisaient en bordure du ruisseau, poches ou l'eau demeurait calme, elles pouvaient s'attacher à des herbes coupées, à des feuilles mortes, à des pierres, par leurs soies caudales. Si on faisait disparaître la poche, les larves, reprises par le courant, essayaient de lutter, souvent se laissaient couler à pic, mais finissaient toujours par être emportées. Parfois elles rencontraient en plein courant un objet auquel elles s'attachaient, mais ce n'était jamais que temporaire et elles ne tardaient pas, comme lassées, à se laisser aller au cours de l'eau.

A environ 2 km. du point où ces observations furent faites, les deux suoi de la plantation qui s'étaient réunis bien en deçà en un torrent, dégringolaient par cascades successives d'une cinquantaine de m., une dénivellation fort rapide d'environ 300 m. ; nous y avons soigneusement recherché la présence de larves, sans en noter d'autres, dans des eaux tranquilles de creux de rocher, que celles de *Stegomyia vittata*. Il faut ajouter qu'à ces chutes la grande végétation était abondante, tout le terrain recouvert par de la haute futaie, et nous savons que dans ces conditions on ne trouve pas la larve de *maculata*.

Les travaux effectués au suoi avaient supprimé un coude d'environ 30 m. de diamètre, et nous pensions qu'avec le temps splendide et ensoleillé dont on jouissait, l'asséchement de l'ancien lit serait rapide et complet. Le lendemain nous allions voir les résultats, mais une mare étroite avait recueilli les eaux restantes, et les larves de *maculata* s'y étaient réunies en nombre considérable. Il fut facile par le pétrolage de les supprimer, puis la petite mare fut comblée.

Nous vérifierons, quand l'occasion s'en représentera, ces observations qui ont leur importance, car le désherbement et la régularisation du cours des ruisseaux auraient rapidement un résultat heureux dans la prophylaxie du paludisme, en supprimant les gîtes d'un anophèle qui est certainement le plus meurtrier des vecteurs de l'endémie.

Institut Pasteur de Saïgon.

Contribution à l'étude du Phlébotome en Aunis,

Par P. Rossi.

Les phlébotomes ont été, ces dernières années, signalés dans plusieurs régions de la France. Foley les rencontre dans la Haute-Marne ; Larrousse, dans l'Oise ; Langeron, dans la Seine ; Parrot, dans les environs de Paris ; Roubaud, dans le Puy-de-Dôme. En décembre 1924, J. Legendre publie, dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, une note relative à leur existence en Saintonge, à Pons.

Ces diptères ne sont pas rares en Aunis ; aussi, nous avons essayé de préciser quelques points de leur biologie : habitudes, mode de copulation, ponte, éclosion des œufs, influence des conditions atmosphériques, etc. Le Professeur Roubaud, à qui nous sommes heureux de témoigner toute notre reconnaissance, a identifié les spécimens que nous lui avions adressés, au *Phlebotomus perniciosus Newst.*

Toutes les observations, relatées dans cette courte étude, ont été faites à La Rochelle, dans le jardin ou les appartements de la villa que nous habitons à La Genette.

En Aunis, le phlébotome, essentiellement saisonnier, ne se montre que de juin à septembre, par vagues successives. En 1926, les premiers ont été recueillis le 4 juin.

Du 21 juin au 29 juin, une vague importante permet la capture quotidienne de plusieurs exemplaires.

Du 29 juin au 17 juillet, période de calme ; prise de deux femelles et d'un mâle.

Du 18 juillet au 4 août, nouvelle vague.

Du 4 août au 18 août, accalmie (sauf le 12 où, après une nuit et une matinée de pluie, 12 femelles ont été capturées).

Du 19 au 22 août (journées caniculaires), chasses abondantes.

25 août, un exemplaire.

29 août, un exemplaire aperçu, mais non attrapé.

2 septembre, dernier spécimen.

Depuis cette époque, les recherches ont été vaines.

Le mois de juin et le début d'août sont les deux époques, pendant lesquelles le phlébotome pullule de préférence.

Il est facile de capturer vivant le phlébotome, posé contre un mur, en appliquant sur lui un tube de 1 cm. 1/2, de diamètre,

fermé à une extrémité. Pour nos tentatives d'élevage, nous plaçons les insectes vivants dans des tubes ou, le plus souvent, dans des cages de tulle à mailles très serrées, à plancher recouvert de terre, riche en débris organiques et légèrement humide.

Les femelles dominent nettement par leur nombre ; on en compte, en moyenne, 6 pour un mâle ; ceux-ci, à la loupe, ou même à l'œil nu, se distinguent facilement, par leur extrémité postérieure élargie.

Le phlébotome est à peu près invisible, à l'extérieur, pendant les heures chaudes de la journée, qu'il passe dans les habitations, hangars, water-closets, etc... Il recherche les lieux obscurs, plutôt secs. Le rez-de-chaussée est plus visité que les étages supérieurs, et cela, pour deux raisons : 1° l'insecte ne vole ni très haut ni très loin de son gîte ; 2° la ventilation et les courants d'air, plus intenses dans les étages supérieurs, gênent considérablement le vol du phlébotome, ainsi que semble le démontrer le fait suivant :

L'une des chambres, très ventilée, du premier étage, était notablement moins visitée que sa voisine immédiate, de même orientation, dont la porte, sans cesse fermée, arrêtait tous les courants d'air. L'ouverture ou la fermeture des portes permettait d'obtenir l'augmentation ou la raréfaction des phlébotomes, alternativement, dans l'une ou l'autre pièce. Un nombre supérieur d'insectes correspondait toujours à la ventilation, la plus modérée.

Les mâles et les femelles, à jeun, se tiennent plus volontiers vers la partie supérieure des murs, exceptionnellement au plafond, à moins qu'au cours d'une tentative de chasse ils n'aient été dérangés plusieurs fois. Les femelles, gorgées de sang et alourdies, préfèrent la partie inférieure ou moyenne des murs ; cependant, celles dont l'estomac est peu dilaté (repas peu copieux ou digestion avancée) gagnent le haut des murs. Le phlébotome ne se pose jamais obliquement ou horizontalement, mais toujours verticalement, la tête dirigée vers le haut. Les 6 pattes participent à l'appui, les postérieures n'étant pas relevées comme chez les Culex. Il ne marche jamais contre les murs ; il se déplace en sautillant, en ne voletant qu'à quelques centimètres.

Dès la fin du jour, le phlébotome se met en chasse ; son vol est silencieux, court ; un mètre, au plus, à chaque envolée. L'obscurité des appartements le prédispose aux ébats avant le crépuscule. Dans les jardins, il ne vole et ne pique généralement pas avant la fin du jour ; toutefois, nous avons pu constater que, dans certaines conditions, bien déterminées, il attaque

l'homme à toute heure. Ces attaques diurnes, qui dépendent strictement des perturbations atmosphériques, coïncident toujours avec la fin d'une série de grands vents. Le diptère, entravé dans son vol, ne peut quitter son gîte. Affamé par un jeûne trop prolongé, il pique à toute heure, dès qu'il peut sortir. Pendant toutes les périodes de vent ou de tempête, pendant la pluie, aucun insecte ne se montre ; dès la fin de ces troubles de l'atmosphère, il reparaît. (Certaines piqûres diurnes, mises à l'actif du phlébotome, sont, en réalité, causées par un autre diptère, au corps trapu, noirâtre, que nous n'avons pu malheureusement capturer. Par son vol plus lourd, ses ailes horizontales, sa piqûre très douloureuse laissant après elle une papule, il rappelle les Culicoïdes). La petite taille, la bosse, et surtout la disposition des ailes, à 45° au-dessus du thorax, font reconnaître le phlébotome, dont la femelle seule s'attaque à l'homme. Elle pique les parties découvertes, front, tempes, oreilles, poignets, mains, parfois même à travers de fins tissus, comme des chaussettes de fil, bas de soie. Chez la femme, la partie supéro-externe du bras est particulièrement appréciée. L'insecte se laisse tomber lourdement, les ailes relevées, le corps parallèle à la peau, sur laquelle il court quelques instants à la recherche d'un endroit favorable, étend ses pattes comme pour prendre un point d'appui solide, baisse la tête et enfonce sa trompe aux deux tiers. Une sensation de brûlure se perçoit au bout de quelques secondes (laps de temps nécessaire à la salive pour arriver dans la plaie) et dure peu. Dès l'enfoncement des pièces buccales, l'on voit, par transparence, le sang aspiré arriver dans l'estomac qui se gonfle et, en 2 ou 3 m., occupe tout l'abdomen, devenu globuleux, noirâtre. Le phlébotome n'interrompra pas son repas, malgré l'application d'un tube de verre qui l'emprisonne. Un point rouge, sans papule consécutive, est la seule trace persistante de la piqûre. Sur les femmes, il n'est pas rare de voir le capillaire percé, se dessiner d'une façon très apparente, puis rapidement, s'affaisser et redevenir invisible. Après un repas, l'envol est lourd.

La durée de la digestion semble proportionnelle à la quantité de sang ingéré. Un estomac, peu distendu, se vide en 4 jours ; 5 et souvent 6 jours, ont été nécessaires à la digestion d'un repas copieux. En captivité, le mâle se pose parfois sur le sol humide de la cage ; l'abdomen prend alors une teinte foncée, semblant indiquer que l'insecte a mangé et, probablement, des débris organiques.

Copulation. — Nous avons pu assister, une seule fois, à l'accouplement de deux phlébotomes prisonniers. Le mâle, par

bonds successifs, se rapproche de la femelle, en arrière de laquelle il se pose, la tête dirigée vers le haut; il remue son abdomen, d'un côté à l'autre, puis brusquement, fait un tête à queue. Au cours de ce mouvement, son armature génitale saisit l'extrémité du corps de la femelle. Pendant 25 m. environ, le couple restera immobile, les deux insectes dans le prolongement l'un de l'autre, le mâle ayant la tête en bas. C'est le seul moment, où ce diptère abandonne la position verticale la tête en haut.

Ponte. — La ponte eut lieu à deux reprises, le 9e jour. Dans les cages, une petite dépression sombre et humide de la terre était recherchée par la femelle. En tubes, les œufs, au nombre de 12 à 18, sont déposés contre la paroi. Les ailes de la femelle, jusqu'alors relevées à 45°, s'abaissent jusqu'à l'horizontale ou se rabattent le long du corps, les pattes sont étendues. L'abdomen, d'abord relevé, s'abaisse avant l'expulsion des œufs. La femelle meurt le jour de la ponte ou le lendemain.

L'œuf, ovalaire, convexe sur une face et légèrement aplati sur l'autre, mesure environ de 0 mm. 3 à 0 mm. 4; sa couleur s'assombrit, peu à peu, du jaune clair au brun foncé. Au bout de 10 jours, par une fente longitudinale, au niveau du pôle supérieur, sort une minuscule larve de 0 mm. 4, blanche, à tête noire (L'éclosion eut lieu pendant la nuit).

Les larves, très fragiles, obtenues en boîtes de PÉTRI, succombèrent en moins d'un jour; leur cadavre s'est de suite liquéfié.

Influence des conditions atmosphériques. — L'influence des conditions atmosphériques a retenu longuement notre attention. Le phlébotome ne vole que par beau temps. Ainsi que nous l'avons déjà vu, il ne peut supporter le vent ou les courants d'air. La pluie et l'eau lui sont néfastes. Nous avons constaté que l'adulte succombe de suite, dès qu'en voltigeant dans un tube, il touche l'eau de condensation ; une goutte d'eau, mise sur un phlébotome, le tue immédiatement. L'adulte préfère les endroits secs. Notre cave, très fraîche et humide (inondée en partie l'été), ne leur convenait pas. Les chasses, les plus attentives, y ont toujours été infructueuses.

En tubes, le phlébotome supporte aussi difficilement une sécheresse trop accentuée qu'une humidité trop prononcée. La longévité est plus grande (15 jours), dans une atmosphère légèrement humide qu'en milieu sec (10 jours), ou très humide (9 jours). Aucun sujet n'a pu être conservé plus de 15 jours en captivité. Le mâle succombe plus vite que la femelle 7 à 9 jours.

L'humidité paraît, par contre, indispensable pour les phases de l'évolution que nous avons pu étudier.

Dans des tubes, dont l'air est maintenu humide par des cotons, imbibés d'eau, des femelles pondent au bout de 9 jours. Dans des tubes, privés d'humidité, la ponte ne se fait pas.

Les œufs n'éclosent qu'en atmosphère humide. Le nombre des phlébotomes, augmentant le lendemain ou le surlendemain d'une pluie, nous avons pensé que celle-ci et l'humidité consécutive jouaient un rôle important dans la métamorphose de la pupe en imago.

Le phlébotome est très sensible aux vapeurs du chloroforme, benzine, éther qui le tuent instantanément. Le thymol, la naphtaline l'éloignent et l'intoxiquent plus lentement.

Nos expériences d'élevage que nous espérons poursuivre en 1927, ont été prématurément interrompues. Des myriapodes, nés dans la terre, recouvrant le plancher des cages, ont dévoré tous les insectes.

Le phlébotome ne joue, en Aunis, aucun rôle pathogène et n'attire l'attention que par des piqûres, moins désagréables que celles des Culex si abondants à La Rochelle.

Direction des Services Vétérinaires de La Rochelle.

Sur la constitution du canal alimentaire chez les phlébotomes

Par V. NITZULESCU.

Dans *Indian Medical Research Memoirs*, n° 4, février 1926, S. R. CHRISTOPHERS, H. E. SCHORTT et P. J. BARRAUD apportent une très minutieuse contribution à l'anatomie du *Phlebotomus argentipes*. Les amples détails et les excellentes figures données par ces auteurs, dont l'autorité est incontestable, sont de nature à combler beaucoup de lacunes qui existaient dans nos connaissances sur l'anatomie des phlébotomes, insectes dont le rôle pathogène s'affirme chaque jour davantage.

Mais nous ne pouvons pas nous rallier entièrement à l'avis de ces auteurs en ce qui concerne le rapport des pièces piqueuses dans la constitution du canal alimentaire. En effet, à la suite des nombreuses dissections et coupes microscopiques que nous avons faites (1) pour étudier l'appareil piqueur des phlébotomes,

(1) Nous avons commencé par étudier le *Phlebotomus papatasi*. Nous avons retrouvé la même disposition sur toutes les autres espèces que nous avons pu examiner, parmi lesquelles le *Phlebotomus argentipes*.

Nous remercions vivement M. le Prof. BRUMPT et M. le Docteur M. LANGERON, qui ont mis à notre disposition tout ce matériel.

nous avons acquis la conviction que les deux mandibules jouent un rôle beaucoup plus important qu'on ne leur a attribué dans la constitution du canal alimentaire. Elles ne se bornent pas à renforcer sur les côtés le canal formé par l'épipharynx et l'hypopharynx, mais, en recouvrant complètement l'hypopharynx, ce sont elles qui forment la moitié ventrale du canal alimentaire. Comme la superposition des mandibules à l'hypopharynx est complète, leurs pointes ne reposent pas sur les surfaces chagrinées du labium, mais sur l'extrémité de l'hypopharynx. Pour mieux expliquer la manière dont, à notre avis, les choses se passent en réalité, nous essaierons d'exposer brièvement ci-après le résultat de nos dissections.



Figure 1. — *Armature buccale des Phlébotomes.*
Le faisceau de 4 pièces réunies. En *a* le labrum, en *b* l'hipopharynx et les deux mandibules (Microphotographie originale).

Toutes les fois que nous avons fait la dissection du phlébotome femelle nous avons été impressionné par l'étroite union des quatre pièces suivantes : le labre-épipharynx, l'hypopharynx, et les deux mandibules (fig. 1). De ces quatre pièces, trois sont étroitement réunies de façon à donner l'impression d'une pièce unique. Ce sont l'hypopharynx et les deux mandibules. Si nous regardons de plus près la disposition de ces trois pièces nous remarquons qu'elles se recouvrent complètement dans toute leur longueur, sauf du côté de leurs racines où elles se séparent (fig. 2).

Si nous séparons les mandibules, nous voyons de suite que

leur forme est dictée par la disposition qu'elles auront à occuper dans la trompe et par la forme de l'hypopharynx auquel elles



Figure 2. — *Armature buccale des Phlébotomes.*
Les trois pièces : hypopharynx, mandibule gauche, mandibule droite, réunies sous la forme d'une pièce unique à 3 racines (Microphotographie originale).

ont à se superposer (fig. 3). En effet, comme l'hypopharynx est exactement médian et comme l'insertion des deux mandibules est

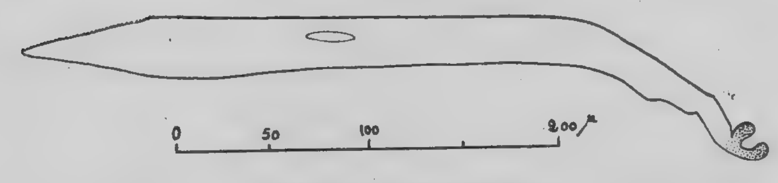


Figure 3. — *Une Mandibule.*
On remarquera la forte courbure de la portion proximale.

latérale, celles-ci doivent présenter dans leur portion proximale une forte courbure, telle qu'elle permettra aux deux mandibules

d'obliquer en dedans et d'entrer dans le plan médian. Comme les deux mandibules se superposent l'une à l'autre il en résultera une certaine asymétrie entre les courbures respectives des deux côtés. Dans leur portion distale, les deux mandibules présentent un amincissement et se terminent en pointe, comme l'hypopharynx sous-jacent. La longueur des mandibules est égale à celle de l'hypopharynx. L'extrémité de la mandibule n'est dentelée que sur un seul côté, le côté interne. Mais quand les deux mandibules se superposent elles forment comme un organe à extrémité unique, lancéolé et dentelé sur ses deux côtés comme dans la fig. 4. Comme les dents de chaque mandi-

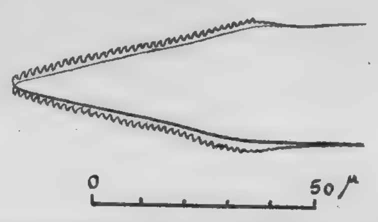


Figure 4. — Dessin à la chambre claire; les deux mandibules superposées.

bule sont placées sur le côté interne, ces deux organes coupent en se croisant l'une sur l'autre. Nous pouvons nous en rendre compte encore en examinant les muscles. De ceux qui actionnent les mandibules, le plus fort est l'adducteur, qui presse le bord dentelé dans les tissus.

Avant d'en terminer avec la description des mandibules nous soulignons encore une fois que leur superposition est complète et que ces organes ne débordent aucunement l'hypopharynx, depuis le moment où elles l'ont rejoint à la base, jusqu'à leur extrémité. Les conséquences que nous pouvons en déduire sont celles que nous avons déjà énoncées au commencement de cette note, à savoir :

1° Les mandibules n'ont aucun contact avec le labium. Elles ne peuvent pas reposer sur les surfaces chagrinées du labium que j'ai retrouvées sur toutes les espèces de phlébotomes examinées, et qui existent même chez les mâles qui n'ont pas de mandibules.

2° On ne peut parler d'un *espace supra-hypopharynghien* que pour une toute petite portion de l'hypopharynx, tout à fait près de la base de la trompe, là où les deux mandibules ne se sont pas rejointes. Dans tout le reste de l'hypopharynx, les mandibules lui sont étroitement accolées en en épousant parfaitement

la forme excavée. L'espace destiné à l'écoulement du sang sera donc désigné beaucoup mieux sous le nom d'espace *supra-mandibulaire* (fig. 5).

On pourrait naturellement objecter à cette interprétation de la disposition des pièces piqueuses, qu'il ne s'agirait que d'une position de repos, et qu'au moment de la succion, les deux mandibules se mettraient de côté, laissant au labre épypharynx et à l'hypopharynx la possibilité de se réunir. Mais avant de soulever une telle objection, on doit se souvenir du fait que les deux



Figure 5. — Dessin à la chambre claire, d'une coupe transversale passant par la trompe du phlébotome femelle.

mandibules ne fonctionnent pas en s'écartant, mais au contraire en se croisant. Et, même si on suppose que les deux mandibules, la piqûre faite, s'écartent chacune dans la plaie produite par sa congénère, leur courbure basale est si prononcée et leur largeur est telle, qu'elles doivent en ce cas diverger par leurs extrémités beaucoup plus qu'il ne nous serait possible de nous l'imaginer.

Nous sommes donc persuadé que chez les phlébotomes femelles le canal alimentaire est fermé dans sa moitié inférieure par les mandibules et non par l'hypopharynx. Cette position nous paraît d'autant plus facile à admettre, qu'il ne s'agit pas du premier cas de ce genre dans le monde des Diptères. Tout

récemment M. LÉON (1) a signalé une disposition analogue chez *Culicoides pulicaris.*

Travail du laboratoire de Parasitologie de la Faculté de médecine de Paris.

Le parasitisme intestinal au Congo français,

Par R. BOISSEAU.

Le parasitisme intestinal, extrêmement répandu au Congo, a dû être un peu négligé en raison de l'importance accordée, à juste titre, à la trypanosomiase dont les ravages absorbent la majeure partie des efforts du personnel sanitaire de la colonie.

Nous avons eu l'occasion de faire un certain nombre d'examens de selles dans une région située sur le cours de la Sangha et de la N'Goko, entre le 12° et le 15° de longitude E., l'Equateur et le 3e parallèle N. où la maladie du sommeil, en régression, nous permettait de consacrer quelques loisirs à ces recherches. Nous croyons utile de publier des chiffres susceptibles de contribuer à l'établissement d'une statistique qui reste à faire.

Nous avons examiné systématiquement les selles d'indigènes que nous rassemblions au cours des tournées de dépistage de la trypanosomiase et de vaccination antivariolique. 200 d'entre eux environ, ont été examinés à la formation sanitaire où ils étaient en traitement pour des affections diverses n'intéressant pas spécialement l'appareil digestif.

Pour chaque sujet, nous avons procédé à l'examen direct d'une seule préparation. Nous opérions sur des matières fraîchement émises et sans addition d'eau distillée, utilisant l'objectif 4 et l'objectif 6.

Le temps ne nous permettant pas de nous attarder sur chaque lame, nous arrêtions l'examen lorsque nous estimions avoir parcouru un nombre suffisant de champs, sans être assuré toutefois d'avoir épuisé la préparation.

Jamais nos sujets n'ont reçu de purgation préalable.

Quand nous avions affaire à des matières dures, nous piquions le fil de platine à l'intérieur et le promenions ensuite en surface

(1) N. LÉON, L'armature buccale et la pompe salivaire de *Culicoides pulicaris, Bull. Acad. Roumaine,* IX, n° 1-2, 1924.

dans les anfractuosités, pour avoir le maximum de chances de recueillir des parasites en un seul prélèvement.

Nous insistons sur la brièveté des examens et les conditions souvent défectueuses dans lesquelles ils furent faits, nos chiffres devant, de ce fait, être au-dessous de la vérité.

Sur *840* indigènes examinés nous avons trouvé :

687	porteurs d'ankylostomes, soit . . .	81 0/0
547	— d'ascaris, soit	65 0/0
571	— de trichocéphales, soit . .	68 0/0

ce qui donne un index total de 214 o/o.

176	étaient porteurs de 1 parasite, soit .	21 0/0
361	— — 2 — .	43 0/0
303	— — 3 — .	36 0/0

Ces associations parasitaires étaient les suivantes :

Ankylostome, Ascaris, Trichocéphale . .	303
Ankylostome, Trichocéphale	166
Ankylostome, Ascaris	134
Ascaris, Trichocéphale	61

Ont été trouvés *seuls* :

Ankylostome	87 fois
Ascaris.	51 —
Trichocéphale.	38 —

Pas un seul sujet ne fut trouvé indemne.

On observe rarement un seul œuf de chaque espèce ; le plus souvent, chacune d'elles est très largement représentée.

Nous n'avons jamais rencontré d'œuf de bilharzia malgré l'attention particulière que nous avons apportée à cette recherche.

Nous avons constaté plusieurs fois la présence d'amibes chez des malades qui ne figurent pas dans la statistique et qui étaient venus nous consulter pour une diarrhée sanguinolente. Ils n'ont pas présenté de complications et quelques injections d'émétine ont eu facilement raison du syndrome diarrhéique.

Le tableau ci-après indique la répartition des examens suivant l'âge et le sexe des sujets, ainsi que les pourcentages suivant le nombre et l'espèce des parasites.

	1 à 3 ans		4 à 7 ans		8 à 15 ans		adultes	
	g.	f.	g.	f.	g.	f.	h.	f.
Sujets examinés . .	35	24	266	156	162	78	91	28
Pour 100 :								
Porteurs de 1 parasite.	17	12	21	21	22	15	29	15
— 2 — .	45	50	42	39	44	44	39	60
— 3 — .	37	37	36	37	32	39	30	39
Porteurs d'ankylostomes	80	75	75	64	82	84	91	92
Porteurs d'ascaris . .	71	79	68	62	64	73	46	78
Porteurs de trichocéphales	71	70	70	72	62	72	58	60

Il faut noter la fréquence du polyparasitisme à tous les âges, sans excepter les enfants au sein (1) et le pourcentage élevé de chaque espèce. Seul ou associé l'ankylostome vient en premier lieu. En second vient le trichocéphale qui, plus souvent associé que l'ascaris est, par contre, plus souvent rencontré seul.

Il est difficile de dire dans quelle mesure le parasitisme se rattachait aux troubles présentés par les indigènes que nous examinions. En principe, nous ne nous adressions pas à des malades mais, comme nous l'avons dit, à des individus réunis à l'occasion des vaccinations et du dépistage de la maladie du sommeil. Il nous eût fallu un temps considérable pour faire la part de la trypanosomiase ou des autres affections endémiques. Nous devons dire, cependant, que beaucoup se plaignaient de douleur épigastrique, de troubles gastro-intestinaux, de fatigue et avaient une muqueuse conjonctivale très pâle. De nombreux enfants de 4 à 7 ans présentaient un état de misère physiologique très marquée, ayant entravé la croissance.

C'est à la formation sanitaire que nous avons pu observer des cas typiques d'ankylostomiase s'accompagnant d'œdèmes, de géophagie et d'anémies intenses ayant entraîné la mort. Nous y avons observé également des occlusions intestinales, des ictères brusques. de asphyxies dont la brutalité en imposait pour des complications vermineuses, toute autre cause étant écartée. L'impossibilité de faire des autopsies ne nous a malheureusement pas permis de vérifier l'exactitude du diagnostic. Ces cas s'accompagnaient toujours d'un examen de selles positif et de rejet de nombreux ascaris.

Il est à présumer que beaucoup de morts suspectes d'adultes sont imputables aux vers. Quant à la mortalité infantile elle est très certainement influencée dans une sérieuse proportion. L'en-

(1) En Afrique la mère allaite très tard son enfant. Nous comprenons dans cette catégorie la majorité des enfants de 1 à 3 ans.

fant repose ou se traîne à terre, il porte à la bouche des objets souillés et les cas d'infestation massive susceptibles d'entraîner des accidents pulmonaires graves et même mortels ne doivent pas être exceptionnels. Les parents déclarent que la mort a été précédée de coliques ou de toux de courte durée que l'on met trop souvent, à notre avis, sur le compte du refroidissement.

La notion de parasitisme n'est pas étrangère à l'indigène. Un certain nombre d'entre eux qui n'avaient jamais vu de médecin nous demandaient du médicament pour les vers. Ce traitement de l'affection est très populaire malgré les désagréments de médicaments et d'une cure souvent pénible.

A la consultation journalière, nous traitions systématiquement les adultes par le thymol et les enfants par la santonine. Aux premiers nous administrions le thymol finement pulvérisé, suivant la règle donnée par LE DANTEC (1) : 1 g. le 1er jour, en 2 prises ; 2 g. le 2e jour, en 2 prises ; 3 g. le 3e jour en 3 prises, à quelques heures d'intervalle. Nous faisions les recommandations d'usage au malade et le laissions partir. Nous n'avons jamais eu d'accident. Il ne nous a presque jamais été possible de vérifier les résultats du traitement mais plusieurs fois les indigènes traités sont venus nous demander à nouveau du médicament, quelques mois après.

Nous avions dû renoncer à donner du thymol aux enfants, en raison de leur répugnance invincible et de peur de les éloigner.

Nous traitions spécialement chez eux l'ascaridiose au moyen de la santonine associée au calomel et à une certaine proportion de lactose pour faciliter la pesée et l'ingestion. Ce traitement, toujours suivi d'un résultat aisément constatable par les parents nous amenait beaucoup de malades.

Quant aux mesures prophylactiques elles sont surtout du ressort de l'administration et nous ne manquions pas de faire observer l'importance du débroussement et du désherbage à une certaine distance des cases indigènes, l'habitude des enfants étant de satisfaire leurs besoins au plus près. Pour l'adulte, qu'une certaine pudeur pousse à s'éloigner un peu plus dans la brousse, nous recommandions au chef de village de faire creuser des fosses, en arrière d'un rideau d'arbres, au milieu d'un espace désherbé de 5 m. sur 5 m. D'après le Professeur JOYEUX (2) les larves d'ankylostomes ne franchissent guère plus de 10 cm. en terrain sec et elles se trouvent collectées dans les endroits où les

(1) LE DANTEC. *Précis de Pathologie exotique.* Traitement de l'ankylostomiase.

(2) P. JOYEUX. *Biologie médicale,* 1924, p. 223.

indigènes déposent leurs ordures, qui constituent de véritables « zones dangereuses ». La règle que nous avions adoptée serait compatible avec le peu de bonne volonté de l'indigène, à la condition d'être très strictement imposée. Les résultats ne s'acquièrent qu'avec beaucoup de patience en Afrique.

Le but de cette note est d'attirer l'attention, pour une part si faible soit elle, sur un chapitre de pathologie coloniale dont l'importance n'échappe à personne, mais qui reste un peu effacé en raison des trop faibles ressources en personnel que la trypanosomiase accapare. Comme le fait très justement observer BRUMPT (1) « ce serait un grand bienfait pour l'humanité et un gain énorme en main-d'œuvre, si nos colonies possédaient assez de médecins de l'assistance aux indigènes pour pouvoir traiter tous les porteurs de vers dont la capacité de travail, réduite de 10 à 80 o/o, peut être récupérée en quelques semaines.

Cela s'applique particulièrement au Congo où les facteurs d'anémie épuisent l'indigène dont l'apathie et la paresse sont peut-être trop fréquemment mises sur le compte de la seule mauvaise volonté.

D'une vaste enquête faite en France sous la direction du Médecin Inspecteur EMILY et confiée au médecin principal COUVY et au médecin-major STEVENEL, il ressort que les indigènes du corps d'armée colonial sont parasités dans une très forte proportion. Le Médecin-Inspecteur EMILY conclut sur la nécessité de combattre le mal sur place. « Tout le monde y gagnera : l'armée qui recrutera des défenseurs plus résistants, et la mise en valeur économique de nos possessions qui disposera de travailleurs plus robustes, par conséquent d'un meilleur rendement » (2). Nous ne pourrions formuler de meilleure conclusion qu'en citant ces paroles que nous nous permettons de lui emprunter.

(1) BRUMPT. *Précis de parasitologie*, 1922, p. 597.
(2) EMILY. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1925, p. 700.

Déparasitation intestinale par le tétrachlorure de carbone,

Par R. DUMAS.

Nous avons été amené à essayer, dans notre dispensaire de Yaoundé, le tétrachlorure de carbone, comme traitement dans les diverses affections parasitaires de l'intestin humain.

Les observations qui vont suivre, portent sur quelques cas d'ankylostomiase, d'ascaridiose et de trichocéphalose. Les malades nous étaient fournis par les chantiers du chemin de fer du centre du Cameroun et nous arrivaient la plupart du temps à une période assez avancée d'amaigrissement, ou tout au moins en mauvais état général.

L'anthelminthique qui nous occupe était absorbé sous forme de capsules gélatinisées, contenant 1 cm^3 de médicament rigoureusement pur. Ce produit ainsi préparé et présenté, nous avait été gracieusement envoyé par les Etablissements POULENC.

Ankylostomiase. — M. C. HALL (1), zoologiste principal du « U. S. Bureau of Animal Industry », assimile les propriétés du tétrachlorure de carbone à celles du chloroforme, tout en faisant remarquer qu'il n'a jamais trouvé un anthelminthique donnant des résultats aussi frappants. Les expériences portent sur les ankylostomes du chien, les strongles du cheval et du porc. HALL en absorba lui-même 3 cm^3 sans accidents.

A Ceylan, LEACH et KANDY (2) font absorber à un condamné une dose de 10 cm^3, suivie d'une deuxième de 2 cm^3. Ces doses, bien supportées, ont complètement détruit les ankylostomes et les ascarides. Ils notent le peu d'effet du tétrachlorure de carbone sur le cœur et son inactivité sur les oxyures.

De nombreux auteurs ont depuis employé le tétrachlorure de carbone.

Nous apportons comme contribution à nos connaissances actuelles sur l'action de cet anthelminthique les quelques observations de malades traités dans notre formation sanitaire.

Observation I. — KENGUÉ : Evacué des chantiers pour diarrhée dysentérique.

Etat à l'arrivée : amaigrissement très marqué, saillies osseuses, fonte musculaire, ventre représenté par un énorme trou. Ne peut marcher.

Examen des selles : œufs d'ankylostomes.

(1) *Journal Am. Méd. Assoc.*, vol. IV, n° du 5 septembre 1919, p. 652-659.
(2) *Journal Am. Assoc.*, 10 juin 1922, p. 1789.

Traitement : 3 capsules de 1 cm³ de tétrachlorure de carbone. Sérum artificiel, caféine, huile camphrée, etc.

Demande à rejoindre sa famille au bout de 20 jours.

Etat général encore déficient.

Examen de selles : 4 fois négatif.

Observation II. — Kahou : Même provenance, maigreur très accusée, peut marcher.

Examen des selles : œufs d'ankylostomes.

Traitement unique : 3 capsules de tétrachlorure de carbone.

Réclame sa sortie après 12 jours.

Examen des selles négatif.

Observation III. — Bassaka : Même provenance. Ne peut marcher.

Examen des selles : œufs d'ankylostomes. Sérum, bismuth, etc.

Examen des selles négatif le 5e jour. Fait durant son séjour une bronchite grippale dont il guérit. Au bout d'un mois et demi, sa sortie lui étant refusée il s'enfuit au cours de la nuit. Peu de jours avant un nouvel examen des selles s'était montré négatif.

Observation IV. — Miokona : Même provenance. Cachectique.

Examen des selles : œufs d'ankylostomes.

Même traitement que les précédents.

Sorti après examen négatif.

Observation V. — Bidina : Même provenance. Entré pour diarrhée profuse. Amaigrissement.

Examen des selles : œufs d'ankylostomes.

Traitement unique : 3 capsules.

Sort peu de jours après avec un examen négatif.

Observation VI. — Tchétou : Même provenance. Bon état général.

Examen des selles : œufs d'ankylostomes.

Traitement : 3 cm³ de tétrachlorure de carbone.

Sort 4 jours après. Examen négatif des selles.

Observation VII. — Fougame : Même provenance. Est envoyé pour diarrhée et amaigrissement.

Examen des selles : œufs d'ankylostomes.

Traitement : 3 capsules de 1 cm³.

Sort peu de jours après avec un examen de selles négatif.

Observation VIII. — Oyoua Abono : Même provenance. Cachexie marquée. Diarrhée profuse.

Examen des selles : œufs d'ankylostomes.

Traitement : 3 capsules de tétrachlorure de carbone, sérum physiologique, etc.

Demande à regagner son foyer au bout d'un mois.

2 examens de selles négatifs.

Tous les hommes traités dans ces observations étaient des adultes. Le tétrachlorure de carbone leur a été administré à la dose invariable de 3 cm³, sans aucune sorte de préparation avant, ni sans aucune sorte de précaution après. Dans les cas graves seulement, le seul traitement était le sérum artificiel, pour lutter contre la déshydratation de l'organisme ; et, la médication tonique par huile camphrée et caféine, pour lutter contre un cœur défaillant.

Ascaridiose. — Dans le traitement de l'Ascaridiose par le tétrachlorure de carbone, il a été recommandé, par NICOLLO et HAMPTON, de faire prendre immédiatement après l'absorption du vermifuge, un purgatif, dans le but de faciliter l'expulsion des ascaris lombricoïdes.

N'ayant pas de Chenopodium, nous n'avons pu établir un terme de comparaison entre ces deux médicaments; nous n'avons pu les employer associés, ainsi que l'ont essayé plusieurs auteurs.

Les résultats que nous avons obtenus dans l'ascaridiose sont inconstants et si dans quelques cas on observe l'expulsion d'ascaris et la disparition des œufs, dans un assez grand nombre d'autres cas le tétrachlorure de carbone s'est montré entre nos mains inefficace.

Trichocéphalose. — Nous ignorons totalement si le tétrachlorure de carbone a été essayé dans cette affection. Comme il nous a été donné d'en observer quelques cas, nous les avons traités par le tétrachlorure de carbone, qui nous a donné d'excellents résultats.

Observation I. — NTANHEIM PETER : Vient du chemin de fer d'où il nous arrive en pleine cachexie avec une diarrhée profuse.
Examen de selles : œufs de trichocéphales.
Traitement : 3 capsules de tétrachlorure, sérum, etc.
Sorti après plusieurs examens négatifs.

Observation II. — TENKA : Même provenance. Pas de cachexie.
Examen des selles : œufs de trichocéphales.
Traitement : 3 capsules de tétrachlorure de carbone, suivies d'un purgatif salin.
Sort peu après ; un examen négatif.

Observation III. — NKANGAM : Même provenance. Entre pour diarrhée.
Examen des selles : œufs de trichocéphales.
Traitement : 3 capsules de tétrachlorure de carbone.
Examen des selles : négatif à la sortie.

Observation IV. — FOCHO : Même provenance. *Cachexie extrême.*
Examen des selles : œufs de trichocéphales.
Traitement : 3 capsules de tétrachlorure de carbone. Meurt dans la journée.

Observation V. — KONG N'JONG : Même provenance. Très amaigri.
Examen des selles : œufs de trichocéphales.
Traitement : 3 capsules de tétrachlorure de carbone.
Examen des selles : négatif le troisième jour.

Observation VI. — FOMOUGUA : Même provenance. Evacué pour diarrhée dysentériforme.
Examen des selles : œufs de trichocéphales.

Traitement : 3 capsules de tétrachlorure de carbone suivies d'un purgatif salin.

Insiste pour sortir au bout de quelques jours.

Examen des selles : négatif.

Conclusions. — Le tétrachlorure de carbone a surtout retenu notre attention par les points suivants :

1° *Simplicité du traitement.* — Aucune préparation du malade avant l'administration du vermifuge. Aucun soin ensuite, sauf dans les cas où en raison de la cachexie on était obligé de soutenir l'état général, par la médication tonique classique et de lutter contre la défaillance cardiaque et la déshydratation de l'organisme.

2° *Facilité d'administration.* — Le tétrachlorure de carbone présenté sous forme de capsules gélatinisées et contenant un produit parfaitement pur et rigoureusement titré, est absorbé, sans que le malade ne ressente au moment de l'ingestion ou par la suite, aucune incommodation ou nausée.

Nos malades habitués aux solutions d'I. K. et de quinine, étaient par suite assez surpris d'absorber un médicament qui n'ait aucune saveur.

3° *Peu de toxicité du produit.* — Les statistiques américaines (1) portent sur 50.000 cas, dont 42.000 sans mortalité ni accidents. Sur les 8.000 restant, 3 décès qui ont été attribués à l'impureté du produit.

LEACH et KANDY ont fait absorber une dose de 10 cm^3 de ce produit à un condamné, suivie d'une deuxième dose de 2 cm^3. Après l'exécution on a pu constater la parfaite intégrité des organes internes.

Dosage et traitement. — CH. JOYEUX dans la *Presse Médicale* du 3 octobre 1923, p. 1655, conseille de ne pas dépasser 3 à 4 cm^3 chez l'adulte. Chez l'enfant de 2 à 15 ans on pourrait donner 0 gr. 20 par année d'âge.

Au cours de nos observations, nous nous sommes tenus à la dose type de 3 cm^3. Pris à ces doses, le tétrachlorure de carbone n'a jamais provoqué la moindre nausée au sujet et la tolérance pour ce médicament s'est toujours montrée parfaite, conclusion qu'on ne peut pas admettre avec la plupart des autres vermifuges.

Travail de l'Hôpital de Yaoundé.

(1) *Journal of Am. Assoc.*, n° 8, 24 février 1923.

Méthode de coloration rapide pour recherches hématologiques,

Par E. W. Suldey.

Parmi les différents procédés de coloration hématologique rapide, ceux au bleu de méthylène et au bleu de toluidine de notre savant maître le professeur Sabrazès sont universellement connus et appartiennent à la pratique courante des Laboratoires.

Une simplification nous a paru nécessaire dans le but surtout d'obtenir la suppression de la lamelle, base de la méthode de Sabrazès. Il s'en est suivi une nouvelle technique.

1° *Colorant.*

Solution aqueuse de Bleu de Toluidine à 1/100 . .	10 cm³
Eau distillée neutre	40 cm³
Alcool à 95° ordinaire	10 cm³ à 15 cm³

2° *Emploi.* — Les frottis de sang sont utilisés *secs*, mais *non fixés* (les récents donnent toujours de bien meilleurs résultats).

a) Verser 1 ou 2 ou plusieurs gouttes du colorant sur la zone de la préparation que l'on désire examiner (que l'on peut choisir, réduire et étendre *ad libitum)* ;

b) Incliner la lame, égoutter ;

c) Recommencer *a* et *b* une seconde fois (afin d'entraîner toute trace d'hémoglobine résiduelle) ;

d) Sécher au papier buvard doucement. Examiner à l'immersion.

La métachromasie s'avère particulièrement nette si la préparation demeure très légèrement humide lors de l'addition de l'huile de cèdre (tour de main à acquérir).

La coloration des éléments du sang et des parasites endo- et extra-globulaires est obtenue d'une manière nette et précise, sur un fond très clair et très transparent où subsistent les hématies déshémoglobinisées mais non déformées; tous les détails cytologiques ressortant suivant les teintes métachromatiques propres au Bleu de Toluidine.

La recherche des hématozoaires est grandement facilitée, notamment celle des formes malignes du *præcox* et du *tenue*, dont l'exiguïté et la rareté mettent parfois en défaut les méthodes de fixation à l'alcool. Le diagnostic des formes schizogoniques du *malariæ*, si délicat parfois pour l'établissement d'un index plasmodique exact, devient beaucoup plus aisé.

En outre, les frottis ainsi hémolysés permettent la mise en évidence de tous les détails intra-globulaires *(maurerisation, schüffnérisation,...)* lors d'une coloration ultérieure au ROMANOWSKY.

Les avantages de la méthode résident donc dans la possibilité d'un diagnostic rapide et précis sur des frottis déshémoglobinisés qu'il est facile de conserver pour examen et coloration ultérieurs.

Nota. — A défaut de Bleu de Toluidine, l'Azur II, le Bleu BORREL, le Bleu de Méthylène pourront utilement servir.

Laboratoire de Bamako.

Mémoires

La transmission des maladies, dont les Tiques sont les vecteurs, par l'injection intrajugulaire d'une émulsion de l'hôte intermédiaire,

Par A. Theiler et P. J. du Toit
(Division d'Education et de Recherches Vétérinaires à Onderstepoort).

I. — Expériences avec la « Heartwater »

Cowdry a récemment démontré que certains corps présents dans des ruminants atteints de la Maladie de l'Afrique Australe communément appelée « Heartwater », correspondent sous tous les rapports à la description des *Rickettsia*, ainsi qu'on les trouve dans l'homme et dans l'animal souffrant de la « Rocky Mountain Fever » et que l'on considère comme la cause de cette dernière maladie. Cowdry a appelé cet organisme *Rickettsia ruminantium*. Il trouva aussi dans le corps de l'hôte vecteur des organismes identiques, *Amblyomma hebræum*, après que celui-ci se fut infecté en se nourrissant de sang d'animaux malades. Cette similarité avec la « Rocky Mountain Fever » fut le point de départ d'autres investigations, analogues à celles conduites par Spencer et Parker (R. R. Spencer and R. R. Parker, Rocky Mountain Spotted Fever, *Public Health Reports*, Washington, Reprint 976) dans le but de transmettre la Heartwater au moyen de tiques émulsionnées, sur lesquelles Cowdry avait attiré notre attention.

Il existe deux hôtes intermédiaires de la « Rocky Mountain Fever », à savoir *Dermacentor andersoni* (Stiles) et *Hæmophysalis leporis-palustris* (Packard). Spencer et Parker ont travaillé exclusivement avec *Dermacentor andersoni*. Celle-ci est une tique à trois hôtes et sous ce rapport ressemble à *Amblyomma hebræum*.

Parmi les multiples découvertes de ces auteurs, nous intéresse ce qui suit :

Dermacentor andersoni peut prendre l'infection pendant la période adulte et la transmettre à la génération qui suit par les œufs, à savoir : aux larves et aux nymphes. Chacune des formes immatures peut (à toutes périodes) prendre l'infection et la transmettre à celle qui suit, à savoir les larves aux nymphes

et aux adultes, et les nymphes aux adultes. Sous ce rapport, la transmission de la Heartwater par *Amblyomma hebræum* est quelque peu différente. Cette tique prend l'infection à l'état incomplet et la transmet aux formes qui succèdent, comme c'est le cas dans la « Rocky Mountain Fever ». Il n'a cependant jamais été constaté que la femelle adulte qui prend l'infection la transmette à la progéniture par l'œuf.

Plus importantes encore sont les notes suivantes : La progéniture d'une femelle infectée à l'état adulte à savoir : l'œuf, la larve et la nymphe, cette dernière immédiatement après avoir mué, transmettra l'infection de la « Rocky Mountain Fever » si on en fait l'émulsion et qu'on l'injecte. Des tiques adultes infectées pendant la période adulte ne parviennent souvent pas à transmettre la fièvre, alors que l'injection du viscère immédiatement après l'alimentation réussit d'ordinaire. Le contenu du corps d'adultes infectées à l'une ou l'autre époque de leur développement, qui a hiberné ou qui fut gardé sous glace, ne devient infectieux que si les tiques ont au préalable été incubées ou nourries, quoique les adultes transmettent facilement l'infection en s'alimentant. L'injection de cette tique non nourrie et non incubée peut cependant produire un certain degré d'immunité. Il fut également constaté qu'une incubation de 24 h. à 37° C. de nymphes non alimentées et d'adultes infectées à l'état de larve donne un plus grand pourcentage d'infection positive que l'injection de tiques non incubées. La similitude des deux maladies, en ce qui concerne le facteur étiologique étant présent pour les deux Rickettsies, nous amena à entreprendre quelques expériences préliminaires dans le but de constater si aussi dans la « Heartwater » une transmission artificielle de la maladie était possible par une émulsion de tiques.

A. *Epreuve 2.305 a. 9-5-25. Nymphes, lot 697, élevées comme larves sur veau 1.024, du 26-3-25 au 1-4-25, atteint de Heartwater.*

1. Le veau 1.015 sert de contrôle pour éprouver la virulence des nymphes et aussi pour nourrir les nymphes de cette épreuve.

L'animal est infesté le 29-5-25. Les nymphes ont 44 jours d'âge.

Résultat. — Après 16 jours d'incubation la fièvre se déclare. Elle dure 6 jours et le veau se rétablit. Des passages, avec du sang prélevé au veau pendant la fièvre, furent faits à 2 moutons susceptibles. Le 21-11-25, le mouton 13.841 reçoit une injection de 10 cm³ de sang dans la jugulaire. La fièvre se déclare après 10 jours et en dure 8. Le mouton se rétablit. Le mouton 13.893 est également inoculé dans la jugulaire avec 10 cm³. La fièvre commence après 9 jours, en dure 6 et le mouton se rétablit. Dans les deux cas nous diagnostiquons Heartwater.

2. Le mouton 1.384 reçoit le 29-10-25 dans la jugulaire de l'émulsion de nymphes infectées non nourries et âgées de 44 jours.

Résultat. — Après 14 jours d'incubation la fièvre se déclare. Elle en dure 9 et l'animal se rétablit. Avec le sang prélevé au mouton pendant la fièvre, des passages furent faits à 2 moutons susceptibles. Le mouton 13.950 reçoit le 18-11-25 dans la jugulaire 10 cm^3 de sang prélevé le même jour. La fièvre se déclare après 9 jours et en dure 6. Le mouton succombe le 4-12-25 à la « Heartwater ». Le mouton 13.994 est injecté comme ci-dessus. La fièvre commence après 10 jours et en dure 10. Le mouton se rétablit.

3. Le mouton 13.874 reçoit le 6-11-25 dans la jugulaire de l'émulsion de nymphes infectées et qui s'étaient nourries du 29-10-25 au 5 et 6-11-25 sur le veau 1.015. Les nymphes étaient complètement gorgées.

Résultat. — Après 8 jours la fièvre se déclare et en dure 12. Après une sévère maladie, le mouton se rétablit. Des passages furent faits à 2 moutons susceptibles. Le 18-11-25 le mouton 13.954 reçoit 10 cm^3 de sang dans la jugulaire. La fièvre commence après 9 jours et en dure 12. Il se rétablit. Le mouton 13.992 est pris de fièvre après 8 jours, elle dure 11 jours. Le mouton se rétablit. Les deux réactions sont typiques de la « Heartwater ».

Résumé des résultats. — Des nymphes d'*Amblyomma hebræum*, infectées de Heartwater, nourries et non nourries, émulsionnées et injectées dans la jugulaire produisent la « Heartwater » chez des moutons susceptibles. Dans aucun cas, la maladie n'est fatale ; elle est légère chez les moutons inoculés avec des tiques non nourries, et elle est sévère chez les moutons inoculés avec des tiques nourries. Les passages successifs confirment dans chaque cas notre diagnostic de « Heartwater ». Il en est de même du veau employé comme contrôle et qui avait servi à nourrir les tiques.

B. *Epreuve 2.305 b. 4-1-26. Nymphes Amblyomma hebræum, lot 688, élevées comme larves du 21-3-25 au 27-3-25 sur génisse 1.024 atteinte de « Heartwater ». Passées à l'état de nymphes le 9-5-25.*

1. La vache 629 sert de contrôle afin d'éprouver la virulence des tiques infectées et aussi pour nourrir les nymphes recueillies après le regorgement et la chute. Elle est infestée le 4-1-26.

Résultat. — Cette vache ne contracte pas la maladie. Il faut conclure de l'histoire antérieure et ultérieure de cette vache qu'elle possède l'immunité naturelle de la « Heartwater », ayant vécu dans des milieux infectés où elle est encore aujourd'hui.

2. Le mouton 11.971 reçoit dans la jugulaire le 4-1-26 une émulsion de nymphes non nourries.

Résultat. — Observé pendant quatre semaines le mouton reste sain. Le 5-2-26 l'on éprouve le mouton pour l'immunité de la « Heartwater » en l'inoculant dans la jugulaire avec 5 cm^3 de sang virulent. L'accès commence après 8 jours et le mouton meurt de Heartwater après 4 jours, le 17-2-26.

3. Le mouton 12.080 est inoculé le 12-1-26 avec de l'émulsion de nymphes nourries du 4-1-26 au 12-1-6 sur la vache 629.

Résultat. — L'accès commence après 6 jours et en dure 10. Le mouton se rétablit. Le 23-1-26 des passages sont faits à 2 moutons avec du sang prélevé pendant la réaction. Le mouton 14.294 reçoit dans la jugulaire 10 cm³. L'accès commence après 4 jours et en dure 10. Le mouton se rétablit. Le mouton 14.341 reçoit 10 cm³ dans la jugulaire, l'accès commence après 5 jours et en dure 7. Le mouton se rétablit. Cette incubation étant plus courte qu'à l'ordinaire, des passages sont faits de chaque mouton à deux autres. Dans tous les quatre cas il y a réaction de fièvre, se terminant par la mort dans trois cas et le rétablissement dans le quatrième.

Résumé des résultats. — Il n'y a pas le moindre doute que les nymphes employées dans cette épreuve soient infectées, quoique la vache contrôle ne contracte pas la maladie. Sans doute cet animal possède l'immunité. Le point intéressant est ici : que des nymphes non nourries ne transmettent pas la « Heartwater » à un mouton susceptible mais que des nymphes nourries le font et produisent la maladie après une incubation relativement courte. Un passage ultérieur prouve que le virus transmis est d'une virulence relativement sévère.

C. *Epreuve 2.512. Nymphes lot 796 élevées du 2-3-26 au 7-3-26 comme larves sur veau 1.776 atteint de Heartwater. Elles muent le 1-4-26.*

1. Le veau 1.199 sert à contrôler la virulence des tiques infectées et aussi à nourrir les nymphes. Il est infesté le 26-4-26.

Résultat. — Après une période d'incubation inusuellement longue de 23 jours, la fièvre se déclare et dure 5 jours. Comme il existe certains doutes au sujet de la nature de cette réaction, des passages sont faits à 2 moutons le 25-5-26. Le mouton 13.770 reçoit 5 cm³ de sang dans la jugulaire. Le mouton développe pendant la période d'incubation une courbe thermométrique quelque peu irrégulière et meurt de « Heartwater » 13 jours après l'inoculation (7-6-26). Le mouton 13.773 reçoit 5 cm³ dans la jugulaire. 7 jours après l'accès commence, durant 14 jours et le mouton se rétablit. Nous diagnostiquons Heartwater. Des passages sont faits de ce mouton aux 2 autres de cette épreuve 14.259 et 14.283, qui n'avaient pas réagi à l'inoculation de tiques. Tous les deux contractent la « Heartwater ».

2. Le mouton 14.259 est inoculé le 26-4-26 dans la jugulaire avec une émulsion de tiques non nourries.

Résultat. — Une réaction atypique a lieu après 18 jours et nous excluons le diagnostic « Heartwater ». Le 4-6-26 nous éprouvons le mouton 14.259 pour son immunité avec du sang du mouton 13.773. Après une incubation de 8 jours il est atteint de Heartwater. La réaction dure 10 jours et le mouton meurt de Heartwater le 22-6-26. L'insuccès de la transmission ne peut donc pas être attribué à l'immunité du mouton 14.259.

3. Le mouton 14.283 est inoculé le 1-5-26 dans la jugulaire avec une émulsion de nymphes incubées à 37°C pendant 110 heures.

Résultat. — Aucune réaction chez ce mouton. Ce mouton est éprouvé le 4-6-26 pour son immunité avec du sang du mouton 13.778. Il contracte la « Heartwater » après une incubation de 7 jours. La réaction dure

2 jours et le mouton se rétablit. L'insuccès à transmettre la maladie n'est donc pas attribuable à l'immunité du mouton 14.283.

4. Le mouton 14.305 est inoculé le 1-5-26 dans la jugulaire avec une émulsion de nymphes nourries sur veau 1.199 pendant 110 heures.

Résultat. — La courbe thermique est quelque peu irrégulière car trois différentes réactions se succèdent. La seconde commençant le huitième jour et en durant huit. Nous diagnostiquons Heartwater. Après la troisième réaction le mouton se rétablit. Pour appuyer le diagnostic de Heartwater un passage est fait le 13-5-26 au mouton 13.346. Après une incubation de 10 jours le mouton a la fièvre pendant 8 jours et qui termine fatalement le 31-5-26 par la Heartwater.

5. Le mouton 14.316 est inoculé le 1-5-26 dans la jugulaire avec une émulsion de nymphes nourries sur veau 1.199 et recueillies après qu'elles se furent complètement gorgées.

Résultat. — Après une incubation de 6 jours, pendant laquelle la température est peu tourmentée, une réaction commence durant 11 jours et le mouton se rétablit. Des passages sont faits à des moutons susceptibles, à savoir le 14-5-26 au mouton 13.946 qui reçoit dans la jugulaire 5 cm^3 de sang. Après une incubation de 8 jours il y a une réaction durant 12 jours et le mouton se rétablit le 27-5-26. Une inoculation est faite au mouton 5.068. Après une incubation de 5 jours la fièvre se déclare durant 12 jours et le mouton se rétablit. Les 2 moutons présentent d'autres symptômes cliniques et nous diagnostiquons Heartwater dans les deux cas.

Résumé des résultats. — Les nymphes infectées ont transmis la Heartwater au veau contrôle en se nourrissant. L'injection jugulaire de l'émulsion de nymphes non nourries ou de nymphes incubées non nourries n'a pas transmis la Heartwater. L'émulsion de nymphes nourries inoculée dans la jugulaire a provoqué la maladie. Les moutons qui n'ont pas réagi n'ont pas acquis l'immunité.

TABLEAU DES RÉSULTATS OBTENUS AVEC LES NYMPHES DE *Amblyomma hebræum*, INFECTÉES AVEC LA HEARTWATER

N° de l'épreuve	N° de l'animal	Epreuve pour le virus	Nymphes non nourries	Nymphes incubées	Nymphes nourries	Epreuve de l'immunité
2.305 *a.*	V. 1.015	+				
	M. 13.840		+			
	M. 13.874				+	
2.305 *b.*	V. 629	Immune				
	M. 11.971		0		+	pas d'immunité
	M. 12.080	+				
2.512	Veau 1.199		0			
	M. 14.259			0		pas d'immunité
	M. 14.283					pas d'immunité
	M. 14.305				+	
	M. 14.316				+	

CONCLUSION. — La transmission artificielle par l'injection dans la jugulaire d'une émulsion de nymphes infectées d'*Amblyomma hebræum* a réussi dans un cas avec des nymphes non nourries et dans quatre cas avec des nymphes nourries. Dans le cas où l'infection ne réussit pas, il n'est pas conféré d'immunité, l'alimentation des nymphes paraît exalter la virulence.

II. — EXPÉRIENCES AVEC L'EAST COAST FEVER

Le succès obtenu dans nos expériences de transmission avec la « Heartwater » nous suggéra vite l'idée de faire de pareilles épreuves avec l'East Coast Fever. Il existe quelque ressemblance dans le mode de transmission de ces deux maladies. Une tique à trois hôtes est responsable dans les deux cas. Le facteur étiologique diffère, l'East Coast Fever étant occasionnée par *Theileria parva*, appartenant aux Piroplasmidæ. Les tiques prennent l'infection pendant leurs périodes incomplètes, à savoir : à l'état larvaire et à l'état nymphal en se nourrissant sur du bétail infecté. L'infection ne se transmet pas de l'adulte à la larve par l'œuf ou de la larve à l'adulte, si la nymphe s'est nourrie sur un hôte non infecté. Il est un fait remarquable. C'est que des nymphes ou des adultes infectés ne transmettent la maladie que dans l'intervalle de 72 à 120 h. après leur application à l'hôte. Nous n'avons pas perdu de vue ce fait dans nos épreuves de transmission avec l'émulsion de tiques.

1. — EXPÉRIENCES AVEC ADULTES DE RHIPICEPHALUS APPENDICULATUS

A. — Epreuve 2407. Les tiques du lot 771 sont infectées comme nymphes du 2-1-15 au 6-1-26 sur le veau 1170 (souffrant de l'East Coast Fever). Elles passent à l'état d'adultes le 28-1-26. Les veaux 972 et 1666 servent de contrôle pour la virulence des tiques.

1. Le veau 972 est infecté le 9-2-26 par des tiques adultes.

Résultat. — Après une incubation de 6 jours, l'accès commence, dure 16 jours et le veau meurt de l'East Coast Fever le 4-3-26. Pendant sa vie nous constatons des gamontes et des agamontes dans les glandes lymphatiques et le sang renferme des *Theileria parva*.

2. Le veau 1666 est infesté comme ci-dessus le 9-2-26. Ce veau sert à nourrir les nymphes injectées aux veaux 994 et 978.

Résultat. — La fièvre commence après une incubation de 6 jours. Elle dure 17 jours et le veau succombe à l'East Coast Fever le 5-3-26. Durant

sa vie des agamontes et des gamontes sont trouvés dans les glandes lymphatiques et des *Theileria parva* le sont dans le sang.

3. Le veau 996 est injecté le 9-2-26, dans la jugulaire avec une émulsion de tiques adultes non nourries.

Résultat. — L'animal est tenu sous observation pendant 4 semaines. Il reste sain. Le veau 996 est ultérieurement éprouvé à l'épreuve 2527 le 11-5-26 avec 6 mâles infectés du lot 750 et 760. Le veau succombe à l'East Coast Fever.

4. Le veau 1012 est inoculé comme ci-dessus dans la jugulaire avec une émulsion d'adultes non nourris du même lot.

Résultat. — Le veau 1012 est gardé sous observation pendant 4 semaines. Il reste sain. Ultérieurement, le veau 1012 est inoculé le 10-4-26 dans la jugulaire (épreuve 2484) avec une émulsion de nymphes infectées du lot 759 ayant été nourries pendant 72 h. sur le veau 725 possédant l'immunité de l'East Coast Fever. Ce veau 1012 donne une réaction double, la première commençant après 6 jours et en durant 4, la seconde, 4 jours plus tard et en durant 7. Ni agamontes, ni gamontes ne sont trouvés dans les glandes lymphatiques mais bien des piroplasmes sont trouvés dans le sang pendant la seconde réaction. Le 17-6-26 ce veau est éprouvé par des tiques infectées du lot 783 qui ont transmis l'East Coast Fever au veau 1668 qui servait alors de contrôle. Ces tiques ne transmettent pas la maladie au veau 1012, ce qui prouve que la réaction antérieure était due à l'East Coast Fever.

5. Le veau 978 est inoculé le 13-2-26 dans la jugulaire avec une émulsion de 6 tiques adultes nourries pendant 90 h. sur veau 1666 et qui furent enlevées avant leur complet gorgement.

Résultat. — Après 5 jours d'incubation la fièvre se déclare et dure 19 jours. Le 10-3-26 le veau succombe à l'East Coast Fever. Durant sa vie l'on constate des agamontes et des gamontes dans les glandes lymphatiques et des *Theileria parva* dans le sang.

6. Le veau 994 est inoculé le 13-2-26 dans la jugulaire avec une émulsion de 6 tiques adultes nourries pendant 90 h. sur veau 1666.

Résultat. — La fièvre se déclare après un jour et dure 16 jours. Le veau succombe à l'East Coast Fever le 3-3-26. Durant sa vie l'on constate dans les glandes lymphatiques des agamontes et des gamontes et dans le sang des *Theileria parva.*

Résumé des résultats. — Les adultes transmettent l'East Coast Fever en s'alimentant et par là prouvent leur virulence. Des adultes non nourris, inoculés dans la jugulaire ne transmettent pas la maladie et aussi cette inoculation ne confère pas d'immunité. L'inoculation d'adultes alimentés pendant 72 h. provoque une fièvre qui, selon toute probabilité, est de l'East Coast Fever atténuée, comme des expériences ultérieures avec des tiques infectées le prouvent. Des adultes alimentés pendant 90 h., émulsionnés et injectés, transmettent la maladie dans les deux cas.

b) *Epreuve 2528, 11-5-26.* — Adultes du lot 750 et 660. Du 18-6-25 au 22-6-25 le lot 750 est alimenté à l'état de nymphes sur veau 745 atteint

d'East Coast Fever. Elles muent le 27-8-25. Le lot 760, à l'état nymphal est alimenté du 1-10-25 au 5-10-25 sur veau 1670 atteint d'East Coast Fever. Elles muent le 4-11-25. Les veaux 1049, 1600 et 996 servent de contrôle pour la virulence des tiques. Le veau 1049 sert également à nourrir les tiques pour l'inoculation jugulaire.

1. Le veau 1049 est infesté le 11-5-26 par 30 mâles et 30 femelles.

Résultat. — La fièvre commence après une incubation de 14 jours. Elle dure 18 jours et le veau succombe le 13-6-26 à l'East Coast Fever. Pendant sa vie l'on constate dans les glandes lymphatiques des agamontes et des gamontes et des *Theileria parva* dans le sang.

2. Le veau 1600 est infesté le 11-5-26 par 6 femelles.

Résultat. — Après une incubation de 15 jours la fièvre se déclare. Elle dure 17 jours et le veau succombe le 13-6-26 à l'East Coast Fever. Nous constatons des *Theileria parva* dans le sang et durant sa vie nous trouvons dans les glandes lymphatiques des agamontes et des gamontes.

3. Le veau 996 est infesté le 11-5-26 par 6 mâles.

Résulat. — La fièvre se déclare après une incubation de 14 jours. Elle dure 15 jours et le veau succombe le 9-10-26 à l'East Coast Fever. Nous constatons des *Theileria parva* dans le sang et pendant sa vie dans les glandes lymphatiques des agamontes et des gamontes.

4. Le veau 1194 est inoculé le 11-5-26 dans la jugulaire avec une émulsion de 6 mâles et de 6 femelles non nourries.

Résultat. — Le veau 1194 est tenu sous observation pendant un mois et ne devient pas malade.

5. Le veau 1197 est inoculé le 14-5-26 dans la jugulaire avec une émulsion de 6 mâles et 6 femelles, nourries pendant 72 h. sur veau 1049.

Résultat. — Le veau 1197 tenu sous observation pendant un mois ne devient pas malade.

6. Le veau 1128 est inoculé le 15-5-26 dans la jugulaire avec une émulsion de 6 femelles et de 6 mâles nourris pendant 90 h. sur veau 1049.

Résultat. — Durant 4 semaines le veau est gardé sous observation et reste sain.

7. Le veau 1015 est inoculé le 20-5-26 dans la jugulaire avec une émulsion de 6 femelles et de 6 mâles nourris pendant 120 h. sur le veau 1049.

Résultat. — Le veau 1015, tenu sous observation pendant 4 semaines, ne devient pas malade.

8. Le veau 853 est inoculé le 25-5-26 dans la jugulaire avec une émulsion de 6 femelles gorgées et de six mâles recueillis sur veau 1049, le 10ᵉ jour après l'infestation.

Résultat. — Le veau 853 sous observation pendant 4 semaines ne devient pas malade.

Résumé des résultats. — Les tiques adultes de ces épreuves transmettent l'East Coast Fever après avoir été fixées sur trois veaux différents. L'infection naturelle donc, réussit, mais non pas l'artificielle, par l'inoculation intrajugulaire des tiques émulsionnées. On peut affirmer que les veaux employés pour l'inoculation ne sont pas immuns, quoiqu'une preuve absolue du contraire n'existe pas encore. Eu égard au résultat positif de

l'épreuve 2407, nous ne pouvons pas encore en ce moment expliquer l'insuccès.

2. — Expériences avec nymphes de Rhipicephalus appendiculatus

A. — *Epreuve 2430. Nymphes du lot 759, infectées à l'état larvaire du 1-10-25 au 5-10-25 sur veau 1670 souffrant de l'East Coast Fever. Elles muent le 30-10-25. Les veaux 1611 et 1646 servent de contrôle pour la virulence des nymphes. Quelques-unes de ces nymphes serviront pour l'inoculation intrajugulaire.*

1. Le veau 1611 est infesté par des nymphes le 26-3-26.

Résultat. — La fièvre se déclare après une incubation de 9 jours. Elle dure 16 jours. Le 24-3-26, le veau succombe à l'East Coast Fever. Nous trouvons durant sa vie des agamontes et des gamontes dans les glandes lymphatiques et des *Theileria parva* dans le sang.

2. Le veau 1646 est infesté par des nymphes le 26-3-26.

Résultat. — La fièvre se déclare après une incubation de 5 jours. Elle dure 23 jours et le veau succombe le 27-3-26 à l'East Coast Fever. Pendant sa vie nous constatons des agamontes et des gamontes dans les glandes lymphatiques et des *Theileria parva* dans le sang.

3. Le veau 1600 est inoculé dans la jugulaire le 26-2-26 avec une émulsion de 6 nymphes non nourries.

Résultat. — Le veau 1600 tenu sous observation pendant 1 mois ne s'infecte pas. Ultérieurement ce veau sert dans l'épreuve 2484 du 7-4-26, lot 759, et est à nouveau inoculé dans la jugulaire avec des nymphes infectées, non nourries, mais cela sans succès.

Le veau 1600 est ensuite éprouvé pour son immunité en lui fixant le 11-5-26, 6 femelles des lots 750 et 760. Il meurt de l'East Coast Fever.

Résultat. — L'inoculation d'une émulsion de nymphes infectées non nourries n'a pas transmis l'East Coast Fever ni conféré d'immunité, puisque ce veau succombe à l'East Coast Fever transmis par les piqûres de tiques dans l'épreuve ultérieure 2528.

4. Le veau 1627 est inoculé le 2-3-26 avec une émulsion de 6 nymphes nourries pendant 90 h. sur le veau contrôle 1646.

Résultat. — Il y a 2 réactions successives. La première commence après 14 jours et en dure six, avec une température maxima de 106° F. La seconde réaction dure de 27 à 31 jours avec une température maxima de 104°8 F. L'examen des glandes donne un résultat négatif. Malgré ces réactions, il est fort probable qu'elles sont des réactions avortées d'East Coast Fever. Ultérieurement, le 17-6-26, le veau 1627 est éprouvé pour son immunité avec des tiques du lot 783. Ces tiques ont transmis la maladie au veau 1668 alors qu'il servait de contrôle mais elle ne la transmettent pas au veau 1627, prouvant ainsi que la réaction de ce veau était celle de l'East Coast Fever.

5. Le veau 1616 est inoculé le 4-3-26 avec une émulsion de 6 nymphes nourries sur veau 1611 et récoltées après leur chute étant complètement gorgées.

Résultat. — Pendant 1 mois le veau 1616 reste sous observation et n'est pas attaqué. Ultérieurement, le 11-4-26, le veau 1616 est inoculé dans la

jugulaire (épreuve 2484) avec 12 nymphes écrasées, lot 759, nourries pendant 96 h. sur veau 725. Le veau succombe à l'East Coast Fever.

Résumé des résultats. — Les nymphes infectées fixées sur les animaux de contrôle transmettent la maladie d'une façon naturelle. Les nymphes non nourries ne transmettent pas la maladie quand elles sont inoculées dans la jugulaire, il en est de même des nymphes collectées après s'être gorgées. Les nymphes qui se sont nourries pendant 90 h. provoquent une fièvre que l'on doit considérer comme de l'East Coast Fever, puisqu'une épreuve suivante avec des tiques infectées prouve que le veau est immun. Dans deux cas cependant, l'injection de tiques infectées ne confère pas l'immunité de l'East Coast Fever.

B. *Epreuve 2484, 7-4-26. — Les nymphes employées dans cette épreuve sont du lot 759 qui se montrèrent infectieuses pour les 2 contrôles de l'épreuve 2430. De là vient que nous n'employons pas de contrôle dans cette épreuve-ci pour constater la virulence, et l'alimentation des nymphes se fait sur le veau 725 immun à l'East Coast Fever.*

1. Le veau 1600 est inoculé le 7-4-26 dans la jugulaire avec une émulsion de 12 nymphes non nourries.

Résultat. — Pendant 5 semaines ce veau est tenu sous observation et n'est pas attaqué. Ultérieurement le veau 1600 est infesté le 11-5-26 avec 6 femelles des lots 750 et 760 (épreuve 2528). L'animal succombe à l'East Coast Fever.

2. Le veau 996 est inoculé le 9-4-26 dans la jugulaire avec une émulsion de 12 nymphes gardées dans l'étuve pendant 24 h. à 37° C.

Résultat. — Durant 5 semaines le veau est tenu sous observation et n'est pas attaqué. Le veau est ultérieurement éprouvé pour son immunité (le 11-5-26) en l'infestant avec 6 mâles des lots 750 et 760. L'animal succombe à l'East Coast Fever.

3. Le veau 1012 est inoculé le 11-4-26 dans la jugulaire avec une émulsion de 12 nymphes partiellement gorgées, fixées pendant 72 h. sur un animal (725) immun.

Résultat. — Ce veau a une réaction double. La première commence après 6 jours et en dure quatre. La seconde 4 jours plus tard en dure sept. Ni agamontes ni gamontes ne sont trouvés; mais durant la seconde réaction nous constatons de petits piroplasmes dans le sang. Ultérieurement, ce veau est éprouvé par des tiques du lot 783, le lot qui transmit l'East Coast Fever au veau 1668, alors qu'il servait de contrôle, mais ces tiques n'avaient pas transmis la maladie au veau 1012, ce qui prouve qu'il était immun, fait dû à l'inoculation de l'émulsion de tiques dans la jugulaire.

4. Le veau 1616 est inoculé dans la jugulaire, le 11-4-26, avec une émulsion de 12 nymphes nourries pendant 96 h. sur un veau immun 725.

Résultat. — La fièvre se déclare après une incubation de 8 jours et en dure 17. Le 7-5-26 le veau succombe à l'East Coast Fever. Durant sa vie, nous constatons des agamontes et des gamontes dans les glandes lymphatiques et des *Theileria parva* dans le sang.

5. Le veau 1121 est inoculé le 12-4-26 dans la jugulaire avec une émulsion de 12 nymphes fixées sur veau 725 immun, recueillies après s'être gorgées et tombées. Ces tiques avaient été nourries pendant 120 h.

Résultat. — La fièvre se déclare après une incubation de 8 jours, en dure 19 et le 10-5-26 le veau succombe à l'East Coast Fever. Nous constatons des agamontes et des gamontes dans les glandes lymphatiques et des *Theileria parva* dans le sang.

6. Le veau 1135 est inoculé le 26-4-26 dans la jugulaire avec une émulsion de 12 nymphes fixées sur veau immun n° 725, recueillies après s'être gorgées et tombées, puis gardées pendant 14 jours.

Résultat. — Le veau est tenu sous observation pendant 1 mois et n'est pas infecté.

TABLEAU DES RÉSULTATS OBTENUS AVEC DES ADULTES

R. appendiculatus.

N° de l'épreuve	N° de l'animal	Epreuve de virulence	Adultes non fixées	Non fixées et incubées	Fixées pendant 72 h.	Fixées pendant 90 h.	Recueill. après 120 h.	Recueill. après 10 jours de fixation	Epreuve d'immunité
2.407	972	+							
	1.666	+							
	996		0						pas d'immunité.
	1.012		0						»
	978					+			
	994					+			
2.528	1.049	+							
	1.600	+							
	996	+							
	1.194		0						n'a pas été éprouvé.
	1.197				0				»
	1.128					0			»
	1.015						0		»
	853							0	»

TABLEAU DES RÉSULTATS OBTENUS AVEC DES NYMPHES

R. appendiculatus.

Nº de l'épreuve	Nº de l'animal	Epreuve de virulence	Nymphes non fixées	Nymphes incubées	Fixation pendant 72 h.	Fixation pendant 90 h.	Fixation pendant 120 h.	Reçu après 120 h.	Ten. après être tombées	Epreuve d'immunité
2.430	1.611	+								
	1.646	+								
	1.600		o							pas d'immunité.
	1.627					E. C. F. avortée				immunité.
	1.616							o		pas d'immunité.
2.484	1.611	+								
	1 646	+								
	1.600		o							pas d'immunité.
	996			o						»
	1.012				E. C. F. avortée					immunité.
	1.616					+				
	1.121						+			
	1.135								o	n'a pas été éprouvé

Résumé des résultats. — L'émulsion de nymphes non nourries et de nymphes non nourries étuvées n'a pas transmis l'East Coast Fever par l'inoculation intrajugulaire, aussi l'inoculation ne donna-t-elle pas d'immunité. Des nymphes nourries pendant 72 h. et injectées dans la jugulaire provoquent une fièvre qui est de l'East Coast Fever avortée. L'incubation de nymphes émulsionnées fixées pendant 96 h., et de nymphes recueillies après être tombées, fixées pour 120 h., a produit l'East Coast Fever. Des nymphes complètement gorgées qui étaient tombées après 120 h. de fixation, puis gardées pendant 12 jours ne transmettent pas la maladie.

CONCLUSION. — La transmission artificielle par l'inoculation intrajugulaire d'une émulsion d'adultes de *Rhipicephalus appendiculatus* réussit dans deux cas avec des tiques qui ont été nourries pendant 90 h. Elle ne réussit pas avec des tiques non nourries. Dans un cas la transmission réussit avec des nymphes nourries pendant 90 h., et dans un autre cas en inoculant des nymphes complètement gorgées, ayant été nourries pendant 120 h., mais en faisant l'inoculation immédiatement après les avoir recueillies. La transmission ne réussit pas avec des tiques recueillies après 120 h. et tenues pendant 12 jours.

Dans chacun des cas où les tiques ont été nourries pendant

72 h. et pendant 90 h. respectivement, il y a eu une réaction d'East Coast Fever avortée, dont les veaux guérissent.

Les résultats sont négatifs dans chaque épreuve soit avec des tiques non nourries ou avec celles non nourries mais incubées.

L'on peut donc conclure jusqu'à ce moment que l'émulsion d'adultes et de nymphes de *Rhipicephalus appendiculatus* transmet la maladie quand est elle inoculée dans la jugulaire, mais seulement après que les tiques ont été nourries de 72 à 120 h., soit une moyenne de 96 h. Cette observation concorde avec les faits observés dans la transmission naturelle où les tiques ne peuvent être infectieuses qu'après s'être fixées pour au moins 72 h. et pas au delà de 120.

Sommaire. — La Rickettsia de la Heartwater peut être transmise par l'inoculation intrajugulaire d'une émulsion de nymphes infectées d'*Amblyomma hebræum* et cette affection correspond sous ce rapport à la Fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses. Dans nos quatre cas, les épreuves avec des nymphes nourries ont été positives, celles avec des nymphes non nourries n'ont réussi qu'une fois seulement.

De même, la *Theileria parva* de l'East Coast Fever peut être transmise par l'inoculation d'une émulsion intrajugulaire des deux formes : adultes ou nymphes nourries et infectées, pourvu que l'alimentation dure plus de 72 h. mais n'en dépasse pas 120. La transmission ne réussit en aucun cas quand une émulsion de tiques non nourries est inoculée.

Essais de prophylaxie des trypanosomiases par des dérivés phényl-arsiniques administrés *per os*,

Par C. Levaditi, S. Nicolau et I. Galloway.

Levaditi et Navarro-Martin (1) ont démontré que certains dérivés phényl-arsiniques, en particulier le sel sodique de l'acide acétyloxyaminophénylarsinique *(Stovarsol)*, administrés *per os* au lapin, au singe et à l'homme, exercent une action

(1) Levaditi et Navarro-Martin, *C. R. Acad. Sciences*, 1922, *174*, n° 21, p. 893.

prophylactique efficace dans la syphilis. Il était intéressant d'étudier le même problème dans le domaine des trypanosomiases. On conçoit, en effet, l'intérêt qu'il y aurait à découvrir un corps chimique qui, absorbé par voie buccale, puisse prévenir l'infection trypanosomique chez l'homme ou chez l'animal exposés à une contamination naturelle.

Nous avons étudié la question en nous adressant au lapin, comme animal d'expérience, et en nous servant de composés cycliques de l'*As* pentavalent, dont quelques-uns ont été préparés par M. FOURNEAU et ses collaborateurs M. et Mme TRÉFOUEL. Voici, en résumé, les résultats de nos recherches :

Technique. — Les médicaments ont été administrés *per os*, en solution dans de l'eau salée isotonique (10 à 15 cm^3). Quelque temps après l'absorption, les lapins ont été infectés avec le *Trypanosome du nagana*, entretenu sur la souris (souche de M. le professeur MESNIL). L'infection a été effectuée en suivant la technique ci-après :

Dans une première série d'essais, du sang trypanosomié de souris, préalablement dilué au 1/10 avec de l'eau salée isotonique, était injecté à la dose de 0 cm^3 1 sous la conjonctive. Dans une seconde série d'expériences, le même sang était simplement déposé dans le sac conjonctival, après scarification de la cornée et du limbe conjonctival (1 strie au couteau de GRAEFFE). Quel que soit le mode d'inoculation, les animaux témoins, après une période d'incubation variant de 48 h. à 3 jours, montraient une conjonctivite, dont l'intensité augmentait progressivement et qui s'accompagnait de kératite et d'une abondante sécrétion séro-purulente. L'examen microscopique révélait la présence de trypanosomes dans le pus conjonctival, ou dans l'exsudat sous-muqueux, aspirés à la pipette. Les parasites apparaissaient dans le sang pris à la veine de l'oreille. Après quelques semaines, le lapin se cachectisait et succombait à la trypanosomiase.

Chez les animaux préservés par le médicament, aucune réaction n'apparaissait au niveau de l'œil inoculé. Afin de préciser si la protection était réellement efficace et profonde, nous avons eu soin de sacrifier quelques-uns de nos lapins et d'en inoculer la rate, le cerveau et le sang dans la cavité péritonéale de souris.

Cette technique nous a permis de suivre *de visu*, aisément et avec la plus grande précision, l'activité prophylactique des composés arsenicaux, ainsi que la durée de leur efficacité préventive.

I. — TRYPARSAMIDE

(SEL DE SODIUM DE L'ACIDE N-PHÉNYL-GLYCINAMIDE-P.ARSINIQUE)

Ce sel a été préparé suivant les indications du Rockefeller Institute for Medical Research (JACOBS et HEIDELBERGER, BROWN et PEARCE).

EXPÉRIENCE I. — *Inoculation par injection sous-conjonctivale.*

Tableau I. — Tryparsamide.

Temps écoulé	Quantité de sel par kg.	Lapin	Jours																										
			1		2		3		4		5		7		8		11		13		17		18		20		22		
			S (1)	C (2)	S	C	S	C	S	C	S	C	S	C	S	C	S	C	S	C	S	C	S	C	S	C	S	C	
h.	0 g. 025 puis 0 g. 1	93 B	—	0	+	+	+	+	+	+ 0,1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	mort le 14e jour						
h.	0 g. 05 puis 0 g. 1	95 B	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+ 0,1	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	survit
h.	0 g. 1	97 B	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	sacrifié le 26e jour

) S = sang ; (2) C = cornée et conjonctive.

La rate et le sang des lapins 93B et 97B ont été inoculés dans le péritoine de souris.

RÉSULTAT

Lapin 93B → Souris { *a* et *a'* — *sang* / *b* et *b'* — *rate* } *absence d'infection trypanosomique.*

Lapin 97B → Souris { *a* et *a'* — *sang* / *b* et *b'* — *rate* } *absence d'infection trypanosomique.*

Cette expérience montre que *la tryparsamide, administrée* per os, *24 heures avant l'infection, à la dose de 0 g. 025 par kg., ne protège pas ; à 0 g. 05 l'infection est retardée ; à la dose de 0 g. 1 par kg., l'action prophylactique est totale et définitive.*

EXPÉRIENCE II. — *Tryparsamide.*

Inoculation par scarification, ou par injection sous-conjonctivale.

Tableau II. — Tryparsamide.

Mode d'inoculation	Temps écoulé	Quantité par kg.	Lapin	Jours 3		6		8		10		15		18		Sort de l'animal
				S	C	S	C	S	C	S	C	S	C	S	C	
Scarification	24 h.	g. 0,1	829 D	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	sacrifié le 18e jour
	24 h.	0,1	826 D	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—	mort le 8e jour
	48 h.	0,1	819 D	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	sacrifié le 17e jour
	48 h.	0,1	831 D	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	mort le 10e jour
	3 j.	0,1	836 D	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	—	sacrifié le 16e jour
	3 j.	0,1	832 D	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	—	sacrifié le 16e jour
Injection sous-conjonctivale	24 h.	0,1	75 A	0	0	0	0	0	0	+	+	—	—	—	—	sacrifié le 11e jour
	24 h.	0,1	76 A	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	mort le 19e jour
	48 h.	0,1	70 A	0	0	0	+	+	+	—	—	—	—	—	—	sacrifié le 8e jour
	48 h.	0,1	71 A	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	mort le 7e jour
	4 j.	0,1	67 A	0	0	0	+	—	—	—	—	—	—	—	—	sacrifié le 6e jour
	4 j.	0,1	65 A	0	0	0	0	0	0	+	+	·	—	—	—	sacrifié le 11e jour
	8 j.	0,1	49 A	0	0	0	0	+	0	—	—	—	—	—	—	sacrifié le 8e jour
	Témoin	0	78 A	+	+	0	0	+	0	0	+	—	—	—	—	

Le sang et la rate des lapins 829D, 819D, 836D, et 832D ont été inoculés dans le péritoine de souris.

Lapin 829D { *sang, souris* { *a* *b* *absence d'infection*
rate, souris { *a* *b* *absence d'infection* }

Lapins 819D, 836D et 832D, même résultat.

Conclusions. — Il résulte de cette expérience que *la tryparsamide, administrée* per os, *à la dose de 0 g. 1 par kg., préserve contre l'infection oculaire, pratiquée par scarification cornéenne, même si le médicament est absorbé de 24 h. à 3 jours avant l'inoculation. Lorsque l'infection est plus massive (injection sous-conjonctivale), l'action prophylactique de la tryparsamide semble moins efficace.*

Expérience III. — *Tryparsamide.*

Administration de la tryparsamide par petites doses répétées.

Deux lapins, 33A et 35A, ont été infectés par voie conjonctivale le 24 mars 1926. Le 29 mars, kérato-conjonctivite intense, avec présence de trypanosomes dans le sang et dans la sécrétion conjonctivale. Le 29, le 30 et le 31 mars, le 2, le 3 et le 5 avril, ces lapins reçoivent *per os*, 0 g. 02 de tryparsamide par kg.

Tableau III. — Tryparsamide (petites doses répétées).

Lapin	Examen		Dates										
			29/3	30/3	31/3	2/4	3/4	5/4	7/4	9/4	12/4	14/4	21/4
33 A	de	sang	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Conj.	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0
35 A	de	sang	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0
		Conj.	+	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0

Cette expérience prouve *que la tryparsamide administrée* per os, *à des doses petites (0 g. 02 par kg.), mais répétées, guérit la kérato-conjonctivite provoquée chez le lapin par le* Trypanosome du nagana.

II. — « 270 »

(SEL DE SOUDE DE L'ACIDE ACÉTYLPARAAMINOORTHOOXYPHÉNYLARSINIQUE).

Même procédé expérimental; infection par injection sous-conjonctivale.

Tableau IV. — « 270 ».

Temps écoulé	Quantité de sel par kg.	Lapin	Jours 1 S.	1 C.	3 S.	3 C.	5 S.	5 C.	7 S	7 C.	10 S.	10 C.	12 S.	12 C.	13 S.	13 C.	Sort de l'animal
24 h.	g. 0,1	163 D	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	mort le 13e jour
24 h.	0,1	164 D	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	sacrifié le 18e jour
24 h.	0,1	277 D	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	sacrifié le 14e jour
24 h.	0,1	279 D	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	sacrifié le 14e jour
48 h.	0,1	153 D	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	*mort* le 17e jour, sans tryp.
48 h.	0,1	155 D	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	sacrifié le 18e jour
48 h.	0,1	226 D	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	sacrifié le 26e jour
48 h.	0,1	227 D	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	*mort* le 24e jour
4 j.	0,1	214 D	o	o	+	+	o	+	+	+	o	o	—	—	—	—	sacrifié le 11e jour
4 j.	0,1	215 D	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	o	*mort* le 24e jour
4 j.	0,1	216 D	o	+	o	+	—	—	o	+	—	—	—	—	—	—	sacrifié le 11e jour
8 j.	0,1	210 D	—	—	+	+	o	+	o	+	o	o	—	—	—	—	sacrifié le 11e jour
Témoin	—	235 D	+	+	o	o	+	+	o	+	—	—	—	—	—	—	sacrifié le 16e jour

Le sang, le cerveau et la rate des lapins 277D, 279D, 155D et 226D ont été inoculés dans le péritoine de souris. Voici le résultat obtenu :

		Souris		
Lapin 277D (24 h.)	*cerv.*	*a*	Infection	+ + +
		b	—	+ + +
	rate	*a*	—	+ + +
		b	—	+ + +
Lapin 279D (24 h.)	*sang*	*a*	—	+ + +
		b	—	+ + +
	cerv.	*a*	—	*zéro*
		b	—	*zéro*
	rate	*a*	—	*zéro*
		b	—	*zéro*
Lapin 155D (48 h.)	*sang*	*a*	—	*zéro*
		b	—	*zéro*
	cerv.	*a*	—	*zéro*
		b	—	*zéro*
	rate	*a*	—	*zéro*
		b	—	*zéro*
Lapin 226D (48 h.)	*sang*	*a*	—	*zéro*
		b	—	*zéro*
	cerv.	*a*	—	*zéro*
		b	—	*zéro*
	rate	*a*	—	*zéro*
		b	—	*zéro*

Ces examens prouvent que *le « 270 », administré* per os, *à la dose de 0 g. 1 0/00, préserve le lapin des accidents oculaires provoqués par l'inoculation du* Tryp. du nagana *sous la conjonctive. L'action prophylactique est certaine si le médicament est absorbé de 24 à 48 h. avant l'infection ; elle devient inconstante si l'on dépasse cette période de temps.* L'effet prophylactique local ne correspond pas toujours à une action stérilisante profonde, témoin l'infectiosité du cerveau et de la rate du *lapin 277D*, et du sang du lapin 279, animaux chez lesquels l'œil était exempt de kérato-conjonctivite.

III. — « 192 » (Sel de soude de l'acide acétyllactylmétaaminoparaoxyphénylarsinique).

Même dispositif expérimental. Infection par scarification cornéenne.

Tableau V. — « 192 ».

Temps écoulé	Quantité de sel par kg.	Lapin	Jours				Sort de l'animal
			3°		5°		
			S	C	S	C	
24 h.	o g. 1	472 D	+	+	+	+	Sacrifié
24 h.	o g 1	481 D	o	o	+	+	Sacrifié
3 j.	o g. 1	450 D	+	+	o	+	Sacrifié
3 j.	o g. 1	454 D	+	+	o	+	Sacrifié

Le « 192 » *ne semble pas exercer un effet prophylactique manifeste à la dose de o g. 1 absorbée* per os.

IV. — « 190 » STOVARSOL SODIQUE

(Sel sodique de l'acide acétyloxyaminophénylarsinique).

Même dispositif expérimental.

Tableau VI. — Stovarsol sodique.

Temps écoulé	Quantité de sel par kg.	Lapin	Jours									Sort de l'animal
			3		5		7		11			
			S	C	S	C	S	C	S	C		
24 h.	g. 0,075	469 D	+	+	+	+	—	—	—	—	—	sacrifié le 5e jour
24 h.	0,075	470 D	o	o	o	o	o	o	—	—	—	*mort* le 8e jour
24 h.	0,075	471 D	+	+	+	+	-	—	—	—	—	sacrifié le 5e jour
48 h.	0,075	473 D	—	o	+	+	-	—	—	-	—	sacrifié le 5e jour
48 h.	0,075	477 D	o	o	o	o	o	o	o	o	Conjonctivite	mort le 22e jour
4 j.	0,075	482 D	—	o	+	o	o	o	—	—	—	sacrifié le 7e jour
4 j.	0,075	484 D	o	o	o	+	o	o	o	—	—	sacrifié le 7e jour
6 j.	0,075	486 D	—	—	+	+	—	—	—	—	—	sacrifié le 5e jour
6 j.	0,075	487 D	—	—	o	o	o	o	o	o	Conjonctivite	sacrifié le 11e jour

Il résulte du tableau VI que *le Stovarsol sodique, administré* per os, *à la dose de 0 g. 075 par kg., ne paraît pas jouir de propriétés prophylactiques constantes, même lorsqu'il est absorbé 24 h. avant l'infection trypanosomique pratiquée par scarification cornéenne.*

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

1° Parmi les dérivés phénoliques à arsenic pentavalent étudiés par nous, la *tryparsamide* et le « *270* » de FOURNEAU (sel sodique de l'acide acétylparaaminoorthooxyphénylarsinique), administrés *per os*, exercent l'action prophylactique la plus efficace dans la trypanosomiase expérimentale du lapin, provoquée par l'inoculation sous-conjonctivale ou cornéenne de *Trypanosome du nagana*. Le *Stovarsol* et le « 192 » de FOURNEAU (sel sodique de l'acide acétyllactylmétaaminophénylarsinique) sont nettement inférieurs à ce point de vue.

2° La tryparsamide paraît jouir de propriétés préventives supérieures à celles du « 270 », en ce sens qu'avec elle, la prévention semble radicale, le sang et la rate des lapins préservés s'étant montrés totalement dépourvus de trypanosomes (inoculation à la souris), ce qui n'est pas toujours le cas avec le « 270 »;

3° Les doses prophylactiques de tryparsamide et de « 270 » utilisées par nous, sont voisines des doses exactement tolérées; en effet, certains de nos animaux ayant absorbé, par voie gastrique, 0 g. 1 et 0 g. 075 de ces produits, ont succombé à la longue, sans toutefois présenter de signes de trypanosomiase;

4° A en juger d'après nos essais faits sur le lapin, la prophylaxie par voie buccale de l'infection trypanosomique expérimentale est donc possible. Elle le sera, *a fortiori*, chez l'homme, ou les animaux exposés à la contamination naturelle, étant donné que la quantité de trypanosomes inoculée par les piqûres d'insectes est infiniment plus petite que celle utilisée dans nos expériences. A cela s'ajoute le fait que la prévention, chez les sujets menacés de contamination trypanosomique, pourrait se faire par absorption buccale de petites doses de tryparsamide ou de « 270 » *fréquemment répétées*, alors que, dans nos essais, nous nous sommes servis d'une seule dose de médicament. La question est de savoir si la résorption de la tryparsamide et du « 270 » par la muqueuse digestive est aussi active chez l'homme et les animaux susceptibles de contracter la trypanosomiase, qu'elle l'est chez le lapin. C'est là un problème qui demande à être précisé. Des expériences sur le singe (*Trypanosoma gambiense*), que

nous nous proposons de réaliser incessamment, résoudront ce problème (1).

5° La prophylaxie des trypanosomiases par les arsenicaux pentavalents administrés *per os*, semble plus difficile à réaliser expérimentalement que la prévention de la syphilis.

Contribution à l'étude du surra d'Indochine,

Par les vétérinaires inspecteurs BROUDIN et PEYTAVIN
et les vétérinaires auxiliaires NGUYÊN-VAN-DÈN, KIÊU-THIÊN-THÊ
et NGUYÊN-TRUNG-TRUYÈN.

I. — HISTORIQUE. RÉPARTITION. ESPÈCES AFFECTÉES

En 1888, huit ans après la découverte du premier trypanosome pathogène, par le vétérinaire anglais EVANS, dans le sang de chameaux, chevaux et mulets au Pendjab, le vétérinaire français BLANCHARD observe au Tonkin une trypanosomiase des mulets. Le parasite, paraissant morphologiquement identique au *T. evansi*, agent du surra de l'Inde devait être signalé par la suite en de multiples points de l'Indochine :

A Nhatrang (Annam) par CAROUGEAU en 1902, au Tonkin par BLIN en 1902, à Hatien (Cochinchine) par KERMOGANT en 1903, MONTEL en 1904, à Saïgon par BRAU, SAINT-SERNIN et MUTIN BOUDET en 1905, au Cap-Saint-Jacques par CHAPTAL en 1905, en Annam par BODIN, SCHEIN et VASSAL en 1905.

Les Equidés sont les seules victimes du trypanosome, quelle que soit la région considérée. BLIN au Tonkin et SCHEIN en Annam signalent toutefois quelques cas d'infection mortelle chez le chien.

Une souche de trypanosomes de Nhatrang, d'origine équine, transportée à l'Institut Pasteur de Paris sur lapins par M. VERNET de Suôi-Giao, permet à LAVERAN et MESNIL de montrer par l'épreuve de l'immunité croisée la non-identité des trypan. indien et indochinois. Ce dernier reçoit le nom de *T. annamense* (LAVERAN, 1911).

En 1906, SCHEIN et VASSAL, en Annam, notent les premiers cas de surra des bovidés (un veau et un bœuf). Le virus, veau de

(1) Des expériences sur le lapin avec d'autres dérivés appartenant à la même série sont en cours ; nous en relaterons prochainement les résultats.

Vassal, inoculé sous la peau à six bœufs, détermine la mort chez quatre d'entre eux. Malgré la rareté de l'infection, naturelle chez les bovidés, ceux-ci sont donc sensibles au surra.

Un buffle, inoculé sous la peau avec le même trypan., s'infecte en 16 jours, reste pendant 4 mois porteur de parasites, mais ne présente aucun symptôme morbide. « La trypanosomiase de Nhatrang laisse le buffle immun, mais cet animal peut être un élément d'infection dangereux d'autant que rien ne trahit extérieurement qu'il est porteur de virus » (Vassal, *Annales Institut Pasteur*, 1900).

Trois buffles non malades et en dehors de toute épizootie sont reconnus porteurs de *T. annamense* par Schein. Celui-ci observe aussi des cas isolés chez des bœufs, sans propagation au voisinage.

Pour Schein et Vassal, la difficulté de la mise en évidence des trypan. chez les bovidés, permet la méconnaissance de nombreux cas dans les régions dépourvues de laboratoire.

Dans les années qui suivent, de nombreuses épizooties de surra équin, sans contamination des grands ruminants, sont signalées un peu partout sur le territoire de l'Union.

En 1913, J. Bauche et P. Noël Bernard, aux abattoirs de Hué, trouvent 6 bœufs sur 500 infectés de *T. annamense.*

En 1919, le vétérinaire auxiliaire Thê constate, dans la province de Natiên, une épizootie de surra sévissant exclusivement sur les bovidés et faisant quelques dizaines de victimes. Il détermine chez un chien un surra mortel par inoculation souscutanée de sang de bœuf malade.

En 1921, à Saïgon, Le Louët mentionne deux cas de surra mortel des bovidés.

En 1925, deux épizooties de surra bovin, d'inégale gravité, sont observées par nous en Cochinchine : l'une à Saïgon, n'entraînant que quelques mortalités sur les bœufs du dépotoir de la ville, l'autre à Xuân-Lôc (Biên-Hoa) causant des pertes par centaines.

Les notes qui suivent résument nos observations sur ces deux épizooties.

II. — Surra des bœufs. Diagnostic

A Xuân-Lôc, l'épizootie a commencé au début de novembre 1925 sur un troupeau de 600 têtes (400 bœufs de travail et 200 vaches ou veaux).

M. Bazé, directeur de la plantation, remarque à cette époque l'amaigrissement, sans cause apparente, de bon nombre de ses

bœufs. Quelques mortalités sont enregistrées. Le Service vétérinaire de la Cochinchine est prévenu et nous nous rendons sur les lieux.

La moitié des bœufs de travail est en mauvais état. Une dizaine d'animaux se trouve dans un état de maigreur extrême et présente une forte hypertrophie, très visible, des ganglions préscapulaires et du flanc. Quelques sujets ont de l'œdème sous-glossien et de la faiblesse du train postérieur. L'appétit est conservé, la température oscille entre 38° et 39°6.

L'état général des buffles, vaches et veaux est bon. Des hémocultures de sang des malades en bouillon et gélose, de nombreux frottis de sang sont pratiqués. Deux cobayes sont inoculés sous la peau, chacun avec 5 cm^3 de sang de bœuf malade. Tout le matériel est rapporté à l'Institut Pasteur de Saïgon.

Les hémocultures sont négatives, sauf quelques-unes qui accusent des microbes de souillures : *B. subtilis*, Staphylocoque. Les frottis de sang, fixés et colorés au GIEMSA ne montrent aucun hématozoaire.

Les deux cobayes ont des trypan. dans la circulation périphérique après des incubations respectives de 10 et 18 jours.

Le diagnostic de surra est porté.

A la plantation, les mortalités se succèdent (une à deux par jour). Jusqu'ici, tous les examens directs de sang sont restés négatifs. Le 4 décembre, on observe des trypan. sur quatre bœufs malades. Leur température est élevée : 41° à 42°. Ces quatre animaux meurent dans les 2 à 3 jours qui suivent.

Etant donné la rareté du surra des bœufs en Indochine, le laboratoire, dans un but de confirmation du diagnostic, multiplie les hémocultures en milieux aérobie et anaérobie (bouillon ordinaire, eau peptonée, tube B. glucosé, gélose ordinaire, gélose glucosée, sérum coagulé, sérum liquide) ; toutes restent sans résultat.

Le 18 décembre, trois bœufs malades, amaigris, mais jugés assez résistants pour supporter le voyage, sont transportés par chemin de fer à l'Institut Pasteur de Saïgon avec les précautions prophylactiques nécessaires. Le Vétérinaire inspecteur Chef de secteur et ses aides s'installent à demeure sur la plantation pour surveiller l'évolution de la maladie, sa prophylaxie et les essais de traitement qui vont être tentés devant l'extension alarmante de l'affection.

* * *

A Saïgon, vers la mi-novembre, l'un de nous est appelé au dépotoir de la ville qui emploie environ 200 bœufs, pour un

animal maigre, couché depuis quelques heures, présentant de temps en temps des convulsions. Les muqueuses sont pâles, il y a salivation abondante, la respiration est polypnéique, les ganglions préscapulaires et du flanc sont hypertrophiés. Un œdème ventral, chaud, douloureux, gros comme un pain de 3 livres, s'étale en avant du fourreau. La température est de 39°9.

Un examen de sang au microscope nous révèle de nombreux trypanosomes (6 à 7 par champ. Objectif 5, oculaire 6 Stiassnie. L'examen du liquide de l'œdème est négatif. Le parasite du sang est morphologiquement identique au *T. evansi*. Un cobaye reçoit sous la peau 5 cm^3 de sang infecté. Des hémocultures sont faites. Un veau reçoit sous la peau 20 cm^3 de sang défibriné et filtré sur bougie L3. Trois heures et cinq heures après, il est impossible de trouver des trypan. dans le sang et le liquide d'œdème du bœuf malade. Température 5 heures après (à 18 heures) : 38°. Le bœuf meurt dans la nuit.

Les hémocultures sont négatives. Neuf jours après l'inoculation, le cobaye a des trypan. dans le sang périphérique. Le veau reste indemne. Les mesures prophylactiques contre le surra sont prises. Une quarantaine de bœufs dont le parc est distant des étables principales d'environ 400 m. et dont le service doit s'effectuer de jour, sont reconnus indemnes par inoculation de 50 cm^3 de leur sang à 40 chiens.

III. — Notes cliniques recueillies

La maladie de Xuân-Lôc apparaît comme une anémie lente, progressive, d'une durée de 2 à 3 mois et à terminaison fatale. Les *symptômes principaux* les plus précoces et les plus constants sont : 1° l'hypertrophie des ganglions préscapulaires et du flanc; 2° l'amaigrissement progressif; 3° les variations assez grandes de la température. Les symptômes secondaires ou tardifs sont les œdèmes et la difficulté de la marche.

1° *L'hypertrophie ganglionnaire. Symptômes principaux.* — Elle est manifeste bien avant l'amaigrissement. Plusieurs fois, des bœufs en assez bon état, mais dont les ganglions, surtout celui du flanc, étaient volumineux, ont été reconnus, par inoculation de leur sang aux cobayes, porteurs de parasites.

L'hypertrophie augmente de plus en plus et les ganglions peuvent atteindre le volume d'une grosse pomme, mobile sous la peau, et douloureuse à la palpation. Il n'y a jamais eu d'abcédation des ganglions.

2° *L'amaigrissement progressif.* — L'amaigrissement lent, con-

tinu, n'attire l'attention qu'au bout de 3 à 4 semaines de maladie. Nous avons assisté à de véritables fontes musculaires sur des bœufs en très bon état devenant cachectiques en 2 mois 1/2 à 3 mois. Le tissu adipeux disparaît et les muscles, sous une peau aux poils piqués, hérissés, apparaissent comme disséminés. L'appétit est le plus souvent conservé jusqu'à la fin. Quand celle-ci est proche, les bœufs épuisés se couchent, et la mort survient en 24 ou 48 heures, souvent précédée de convulsions.

3° *Variations de la température.* — Nous avons noté des températures très élevées dépassant 42° et des températures très basses inférieures à 36°. Sur sept bœufs et un veau dont les températures étaient prises six fois par jour, à 7h., 9 h., 11 h., 13 h., 15 h. et 17 h. dans le mois qui a précédé leur mort, la température la plus basse de la journée était celle de 7 h. et en moyenne de 37°1, 37°2. La température la plus haute était celle de 17 h. et en moyenne de 39°-39°1. La température la plus basse de toute la série a été de 35°5 chez le veau, la veille de la mort. En général la mort a lieu en hypothermie et est précédée d'un accès fugace à température très élevée : 41°-42°.

Symptômes secondaires. — Les *œdèmes* sont au deuxième mois de la maladie assez souvent observés. Celui de l'auge et de la gorge est le plus constant. Il est très lâche et insensible. L'œdème ventral affecte la région de l'ombilic. Il est dur, chaud et très douloureux, atteignant quelquefois le volume d'un pain de 3 ou 4 livres.

La *difficulté de la marche* est un symptôme très tardif. La paralysie du train postérieur complique fréquemment la phase ultime de la maladie. L'animal meurt couché, étendu sur le sol de tout son long, incapable de se relever. Nous n'avons observé que deux fois l'opacité de la cornée.

Les observations antérieures de SCHEIN et VASSAL signalant la difficulté de la recherche des parasites dans le sang se sont trouvées amplement confirmées. On peut dire que pratiquement il est impossible de voir des parasites. Nous n'en avons décelé que dans quelques cas et seulement dans les jours précédant la mort, au moment du dernier accès.

IV. — LÉSIONS

De nombreuses autopsies ont été faites. A l'ouverture du cadavre émacié, on a l'impression d'une cachexie au dernier degré. Les muscles sont fiévreux, saumonés, friables, les séreuses viscérales et articulaires d'un blanc porcelaine. Il existe presque

toujours un œdème gélatineux à la base du cœur et, dans les sillons coronaires, de l'hypertrophie des ganglions bronchiques et mésentériques. Presque constamment, existent des épanchements de liquide jaune citrin dans le péricarde, la plèvre et le péritoine. Les réservoirs gastriques sont remplis de matières alimentaires. Le contenu du feuillet est sec et la muqueuse de cet organe s'enlève facilement au doigt.

V. – INOCULATIONS AUX ANIMAUX D'ÉPREUVE : COBAYES, LAPINS, CHIENS

Le chien est le réactif le plus fidèle pour le dépistage du surra chez les bœufs. Il présente à nos yeux quatre avantages : *a*) on peut lui inoculer de grandes quantités de sang (50, 100 cm^3) ; *b*) la période d'incubation est courte, en moyenne de 8 jours ; *c*) les crises sont courtes (1, 2 jours en général) ; *d*) les trypan. sont nombreux pendant les accès et le premier champ microscopique examiné en révèle toujours quelques-uns (objectif 5, oculaire 6 STIASSNIE).

Chez les cobayes et les lapins, la quantité de sang qu'il est possible d'inoculer est réduite, l'incubation est plus longue, les crises durent plus longtemps, pendant les accès les trypan. sont moins nombreux.

Pour le Vétérinaire colonial astreint à de nombreux et quelquefois longs déplacements, ces raisons sont d'importance. S'il laisse passer sans examen le premier accès souvent d'une durée éphémère (24 ou 48 h.), il tombe les jours suivants sur une phase de crise quelquefois longue dont le maximum observé a été de sept jours. Il peut évidemment exister des chiens naturellement infectés, mais leur proportion est très faible.

La seule statistique importante, à ce sujet, en Indochine, est celle de BAUCHE et NOËL BERNARD, à Hué, en 1913 qui n'accuse qu'un chien porteur de *T. annamense* sur 300 examinés.

VI. — MARCHE DES ÉPIZOOTIES

A Xuân-Lôc l'épizootie a évolué brutalement et rapidement. A Saïgon, au contraire, la marche de l'épizootie a été lente, insidieuse.

A Xuân-Lôc, en 4 mois 1/2, 300 animaux sont morts ou ont été abattus à la période de cachexie. A Saïgon, en 6 mois, les pertes n'ont été que de quelques unités sur bœufs.

Les mortalités de Xuân-Lôc se sont produites presque exclusivement sur les bœufs de travail. Seules quelques vaches très

vieilles et trois veaux chétifs ont succombé. Aucune morbidité n'a été relevé sur 10 buffles laissés en permanence à côté des malades. Le sang de deux de ces buffles (5 cm³) inoculé à deux cobayes n'a déterminé chez ceux-ci aucune infection. Il n'a été enregistré aucun cas de surra sur les quelques chevaux et chiens de la plantation. Les écuries et le chenil sont à environ 300 m. des étables.

La sensibilité au surra des bœufs astreints au travail avait déjà été notée en 1901-1902, lors de la grave épizootie de l'île Maurice.

A Xuân-Lôc, en dehors du travail, la pénurie de nourriture due à une saison sèche anormale a favorisé également la gravité de l'épizootie. Deux bœufs sur trois sont arrivés vivants à l'Institut Pasteur de Saïgon et ont été immédiatement placés dans d'excellentes conditions d'hygiène (étables confortables, abreuvement et nourriture abondante, repos complet). Un bœuf est mort 19 jours après son arrivée. L'autre est encore vivant à l'heure actuelle (30 juin 1926) et ne semble plus porteur de trypanosomes.

Il est évident que le repos et une riche alimentation ont été les seuls facteurs de la survie et de la guérison de l'animal, car à Xuân-Lôc aucun cas de ce genre n'a été noté. Les vaches et les veaux qui bénéficiaient à Xuân-Lôc d'un repos complet n'ont payé qu'un très faible tribut à l'épizootie.

Les animaux du dépotoir de Saïgon astreints à un dur travail nocturne se trouvent par ailleurs dans des conditions d'alimentation meilleures qu'à Xuân-Lôc.

On doit donc en conclure que, virulence du parasite mise à part, le surra est d'autant plus grave chez les bovidés que le travail est plus pénible et l'alimentation moins abondante.

VII. — AGENTS DE TRANSMISSION

La plantation de Xuân-Lôc est entourée de forêts peuplées de nombreux ruminants sauvages.

Les tabanidés y abondent, surtout en août-septembre et octobre. Lors des premières mortalités en novembre, les taons étaient devenus rares.

Les Stomoxes par contre étaient très nombreux et n'étaient nullement chassés par la fumée des feux de protection. A Saïgon il y avait exclusivement des Stomoxes.

LEESE et BALDRAY aux Indes, SCHAT à Java, FRASER et SYMONDS en Malaisie, ont mis en évidence le rôle propagateur des Sto-

moxes dans le surra. Ceux-ci ont sans doute, à Xuân-Lôc et à Saïgon, propagé l'épizootie sur place. Les taons, capables de déplacements à longues distances, ont probablement été les premiers convoyeurs des trypan. ayant puisé le virus à une source inconnue.

Sur les troupeaux des plantations voisines de Xuân-Lôc, aucun cas de surra n'a été constaté.

Il semble qu'il faille admettre pour ce virus fort une origine sauvage, et, pour le virus faible de Saïgon, une origine domestique (bœuf ou buffle).

VIII. — PORTEURS DE PARASITES

Les buffles à Xuân-Lôc sont restés indemnes. VASSAL avait déjà signalé en 1906 la résistance d'un jeune buffle de 18 à 20 mois au *Trypanosoma annamense* provenant d'un veau. SCHEIN avait, vers la même époque, observé 3 buffles porteurs de *T. annamense* en dehors de toute épizootie.

Nous avons, à Cholon, procédé aux expériences suivantes : 105 chiens ont reçu chacun sous la peau 20 cm^3 de sang prélevés sur 105 buffles sains sacrifiés à l'abattoir. Les buffles ont été choisis parmi les sujets en très bon état et exempts de tout symptôme de maladie.

Le sang des chiens a été examiné au microscope les 10e, 12e, 14e, 15e, 18e et 20e jour après l'inoculation. Trois chiens se sont montrés contaminés après respectivement, 8, 8 et 9 jours d'incubation, accusant une proportion d'environ 3 o/o de contaminés sur les buffles.

Ces chiens n'ont présenté d'autres symptômes qu'un amaigrissement progressif, une somnolence et une paresse à se déplacer malgré les excitations. Un chien (n° 14) est mort en 31 jours. Le chien n° 70 est mort en 32 jours à compter du jour de l'inoculation. Le chien n° 84 a servi à des essais de traitement au 205 BAYER dont nous parlons plus bas.

108 chiens ont reçu également, chacun, 20 cm^3 de sang prélevés sur 108 bœufs choisis à l'abattoir de Cholon parmi les animaux en meilleur état.

Aucun chien n'a été contaminé.

Préalablement aux inoculations, le sang de tous les chiens soumis aux expériences a été, chaque jour, pendant 4 jours, examiné au microscope afin d'éliminer les animaux infectés naturellement. Aucun n'a été reconnu contaminé.

IX. — ESSAIS DE TRAITEMENT

1° *Traitement à l'émétique.* — Nous avons utilisé la solution suivante préconisée par PORCHER et NICOLAS.

Emétique		25 g.
Citrate de sodium		40 g.
Eau	Q. S. P.	100 cm^3

Nous avons injecté dans la veine, à chaque bœuf, à 3 reprises et à 5 jours d'intervalle, chaque fois 5 cm^3 de cette solution, soit 1 g. 25 d'émétique additionnés de 15 cm^3 d'eau bouillie. Le traitement, expérimenté sur 20 bœufs n'a donné aucun résultat.

2° *Traitement au novarsénobenzol.* — 220 bœufs ont été traités au 914. Ils ont reçu dans la veine, à 4 jours d'intervalle, 0 g. 60, 0 g. 90, 1 g. 35 dissous dans l'eau distillée. Ce traitement a amené chez certains une amélioration passagère.

Des essais de stérilisation en une seule fois par de fortes doses 4 g. 50, 5 g. n'ont rien donné.

3° *Traitement mixte.*

a) Emétique-Cacodylate de soude.
b) Emétique-Novarsénobenzol.
c) Novarsénobenzol-Cacodylate de soude.

Aucun résultat sensible n'a été obtenu.

X. — ETUDE DE LA MALADIE AU LABORATOIRE

Sur les trois bœufs partis de Xuân-Lôc le 28 décembre 1925, deux arrivent vivants à Saïgon, le 20 décembre.

Le bœuf, mort en wagon, est autopsié : œdème gélatineux des sillons auriculo-ventriculaires et coronaires. Liquide citrin dans le péricarde et le péritoine. Pas d'hypertrophie de la rate.

Un lapin, frictionné sur la peau rasée du dos avec un caillot sanguin de l'oreillette, reste indemne. Des frottis de sang du cœur colorés au GIEMSA ne décèlent aucun hématozoaire.

Les bœufs restants, n°s 1 et 2, sont placés dans de bonnes conditions d'hygiène et reçoivent une nourriture copieuse. Les examens de sang sont pratiqués chaque matin, vers 8 h. Leur température est prise matin et soir (7 h. et 16 h.).

OBSERVATIONS

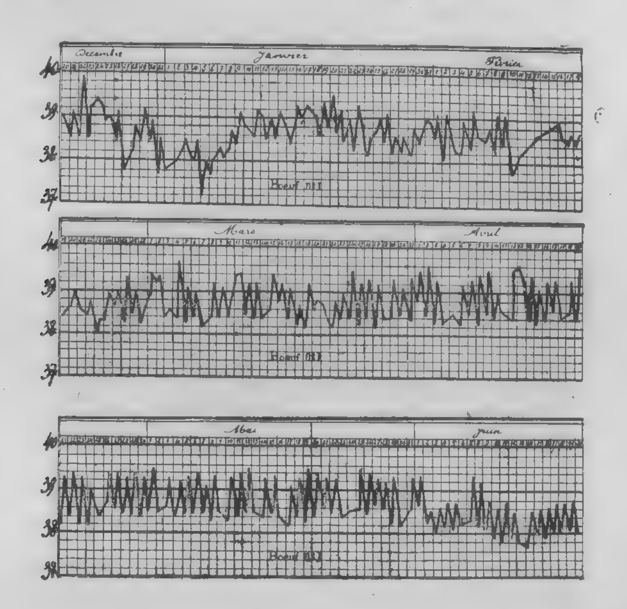
Bœuf n° 1. — Encore vivant le 30 juin 1926.

Le 21 décembre, 2 cobayes reçoivent dans le péritoine 5 cm^3 de sang de la jugulaire du bœuf n° 1. Ils ne s'infectent pas. A son arrivée, le bœuf a

3.007.000 globules rouges au mm^3, ce chiffre tombe à 1.023.000 le 16 avril.

Deux autres cobayes sont inoculés dans le péritoine avec 5 cm^3 de sang le 8 janvier. Les inoculations restent encore négatives.

Il n'a été vu qu'une seule fois un trypan. dans le sang du bœuf, le 15 mars. Tous les autres examens ont été négatifs.



La valeur globulaire a toujours été > 1. La formol-gélification s'est constamment montrée négative. Les hémocultures en milieux divers, pratiquées à plusieurs reprises, n'ont rien donné. Un chien inoculé sous la peau avec 100 cm^3 de sang le 30 avril n'a pas présenté le trypan. Le 3 juin le nombre de globules rouges est de 3.131.000, le 23 juin de 4.278.000. Un chien inoculé sous la peau avec 40 cm^3 de sang ne s'infecte pas.

Bœuf n° 2. — V. F. de température. — Mort dans la nuit du 8 au 9 janvier.

Le 20 décembre, 3 cobayes reçoivent sous la peau 5 cm^3 de sang. Deux seulement ont des trypan. le 6 janvier. Le troisième ne s'infecte pas.

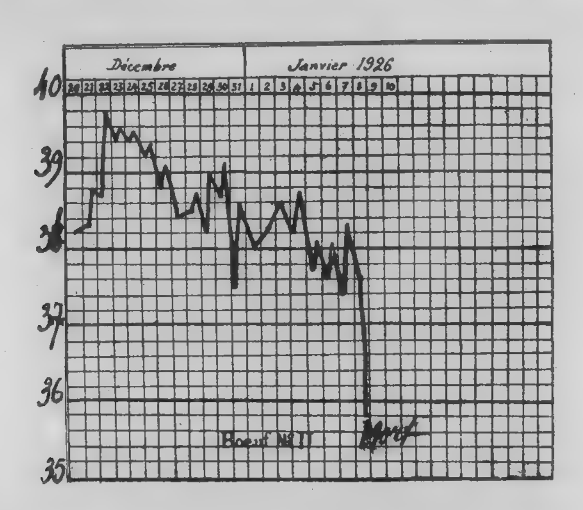
Le 22 décembre, le bœuf a 2.511.000 globules rouges au mm^3.

L'hémoglobine dosée au TALLQWIST se mesure par 90. La valeur globulaire est supérieure à 1. Le 7 janvier, la veille de la mort, le nombre des globules rouges est de 1.767.000. La formol-gélification a toujours été positive. La résistance globulaire, 3 jours avant la mort, est de 0,35, donc supérieure à la normale (0,58 à 0,68, PASTEUR VALLERY-RADOT et L'HÉRITIER).

Deux veaux, n°s 1 et 2, reçoivent chacun, l'un le 24 décembre, l'autre le 28 décembre, 100 cm^3 de sang du bœuf n° 2 dans la jugulaire. Ils s'infectent tous deux le 28 décembre; 1 chien et 2 lapins reçoivent sous la

peau, le chien 20 cm³ de sang, et chaque lapin 5 cm³. Ils s'infectent tous trois en 9 jours.

Un seul trypan. a été aperçu à l'examen microscopique du sang, le 8 janvier vers 16 h. 15. Un veau neuf, inoculé sous la peau le 8 janvier avec 50 cm³ de sang défibriné et filtré sur bougie F, reste indemne.



Lésions. — Etisie. Ganglions préscapulaire et du flanc du volume du poing. Exsudats péricardique et péritonéal jaune clair.

Œdèmes gélatineux des sillons auriculo-ventriculaires et coronaires jaune clair. Rate normale.

Des ensemencements en milieux aérobie et anaérobie divers, de sang, moelle osseuse, moelle épinière, cerveau sont négatifs. Les frottis de sang, moelle osseuse, foie, rate, pulpe rénale ne montrent aucun trypan. Deux veaux neufs sont inoculés avec des filtrats sur L3 d'émulsions de cerveau et de ganglions préscapulaires triturés à l'agitateur dans l'eau physiologique.

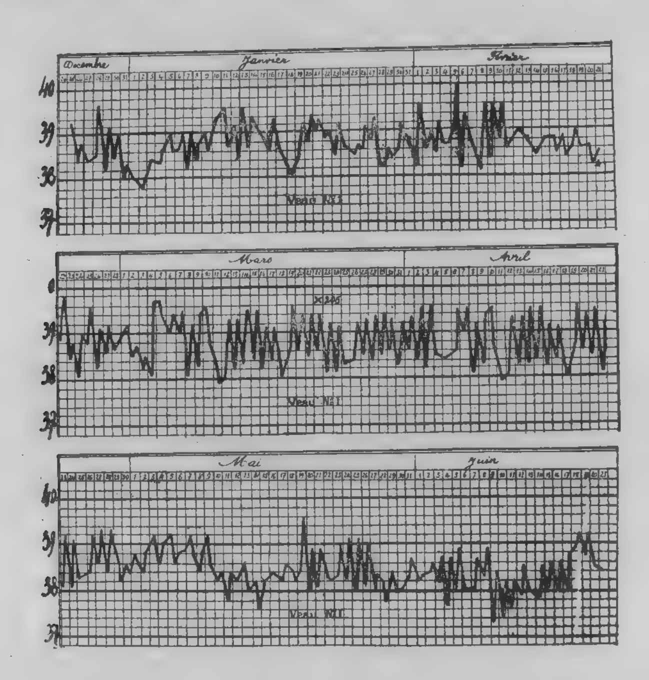
Au 31 mai 1926, le veau inoculé le 8 janvier avec du sang défibriné et filtré et les 2 veaux inoculés le 9 janvier sont en bonne santé.

Veau n° 1. — V. F. de température. — Inoculé le 24 décembre 1925 dans la veine jugulaire avec 100 cm³ de sang du bœuf n° 2. Nombre de globules rouges le jour de l'inoculation : 6.200.000.

Le 7 janvier 1 cobaye et 1 lapin reçoivent sous la peau 5 cm³ de sang du veau n° 1. Ils sont porteurs de trypan. le 25 janvier. Le 20 février le nombre de globules rouges est tombé à 3.813.900. La valeur globulaire est > 1. La formol-gélification est négative. A la date du 20 février l'amaigrissement est net. L'examen microscopique du sang est constamment négatif. Le 22 mars l'appétit est toujours bon. Deux lapins inoculés, l'un dans le péritoine, l'autre sous la peau avec 20 cm³ de sang s'infectent, le premier en 7 jours, le second en 21 jours. Après ces inoculations, le même jour, le veau reçoit dans la veine 2 g. 50 de 205 BAYER dissous dans 5 cm³ d'eau distillée.

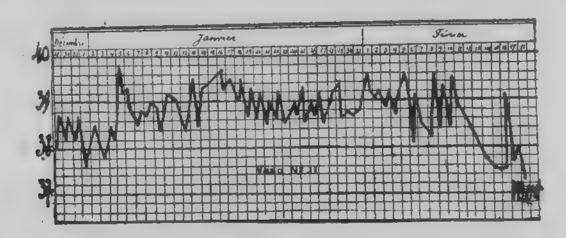
Le 9 avril, le 13 avril, le 29 avril, le 10 mai, le 1er juin et le 9 juin les

globules rouges au mm^3 sont au nombre de 5.270.000, 4.425 000, 5.952.000, 4.805.000, 5.460.000 et 5.766.000.



Deux chiens inoculés sous la peau le 13 avril avec 100 cm^3 de sang chacun du veau n° 1 ne s'infectent pas. Deux autres chiens inoculés avec la même dose le 22 mai restent indemnes.

Veau n° 2. — Mort dans la nuit du 17 au 18 février, reçoit le 28-12-25 dans la jugulaire 100 cm^3 de sang du bœuf n° 11. Le nombre des globules rouges est de 6.138.000.



Un lapin et un cobaye inoculés sous la peau le 7 janvier avec 5 cm^3 de sang du veau n° 2 ont des trypan. le 25 janvier. Le 10 février le nombre des globules rouges n'est plus que de 1.500.000 V. G. $>$ 1.

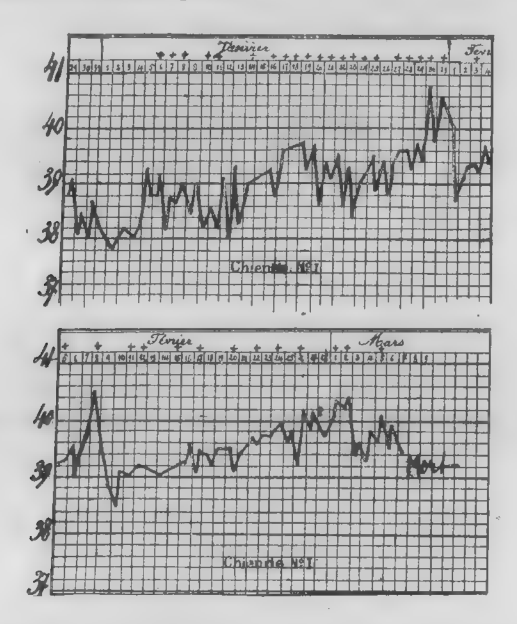
Le veau meurt dans la nuit du 17 au 18 février, 52 jours après l'inoculation, dans un état de maigreur extrême.

Lésions : Hypertrophie des ganglions préscapulaires et du flanc. Epan-

chements de liquide clair dans le péricarde et le péritoine. Rate normale. Pas de trypan. aux examens du sang, des pulpes hépatique, splénique et rénale.

Chienne n° 1. — Inoculée le 28-12-25 sous la peau avec 20 cm³ de sang du bœuf n° 2. Poids : 13 kg.

(Les jours où l'on a aperçu des trypan. sont marqués d'une croix sur la feuille de température). L'incubation a été de 9 jours. Le 14 janvier la chienne a accouché deux chiots, dont le sang fourmille de trypan., le jour même la chienne dévore ses petits.



La chienne meurt au bout de 69 jours, dans la nuit du 7 au 8 mars. Le poids de la chienne est de 9 kg.

Lésions : Maigreur, épanchement péricardique jaune citrin abondant. Poids de la rate : 45 g. Pas de parasites dans les frottis de sang et de pulpe d'organes (rate-foie-reins).

XI. — LA TRYPANOSOMIASE CHEZ LES COBAYES ET LES LAPINS INOCULÉS

Cobayes. — Nous avons inoculé une vingtaine de cobayes dont le poids variait de 300 à 400 g. La durée de l'incubation a été en moyenne de 16 jours, variant de 10 à 18 jours. La durée de la maladie, à partir de l'inoculation, a été, en moyenne, de 36 jours, variant de 11 à 54 jours.

A l'autopsie, il n'y avait comme lésion appréciable que l'hypertrophie de la rate. Chez les cobayes de ce poids la rate pèse

en moyenne 0 g. 350. Nous avons noté pour une maladie de 18 jours 0 g. 470, pour une maladie de 28 jours, 1 g. 560, pour une maladie de 37 jours, 2 g. 450, pour une maladie de 45 jours, 5 g. 800, pour une maladie de 48 jours, 1 g. 400.

La température prise matin et soir a oscillé entre 37°9 et 40°3.

Nous avons observé à trois reprises la mort de cobayes, inoculés avec du sang de bœuf, au bout de 24 ou 48 h. sans qu'on put expliquer la cause de la mort. La moelle osseuse et le sang des cobayes morts, ensemencés, ne donnaient aucune culture. Ce sang inoculé à d'autres cobayes sous la peau à la dose de 2 à 3 cm^3 a été parfaitement supporté par eux. Il est probable que ces morts sont la conséquence d'actions hémolytiques.

Nous avons d'ailleurs vérifié *in vitro*, à l'étuve, l'hémolyse rapide des globules rouges de bœuf par du sérum de cobaye et des globules rouges de cobaye par du sérum de bœuf en quelques heures (3 à 5 h.). Nous avons employé les doses de 2 cm^3 de sérum de chaque espèce et 3 gouttes de globules rouges de l'autre.

Lapins. — Nous avons inoculé une dizaine de lapins. Le poids moyen des lapins inoculés a été de 1 kg. 400 à 1 kg. 800. La durée de l'incubation a été en moyenne de 13 jours, variant de 7 à 18 jours. La durée de l'évolution a été en moyenne de 34 jours variant de 30 à 42 jours.

Chez les lapins de ce poids la rate pèse en moyenne : 0 g. 400. Nous avons relevé les poids suivants : pour une maladie de 30 jours, 2 g. 790 ; pour une maladie de 34 jours, 5 g. 060 ; pour une maladie de 42 jours, 1 g. 115.

XII. — Essais de traitement au 205 Bayer sur les chiens

Pons et Arbitre ont signalé en août 1925, dans le *Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine* (n° 8), le cas de guérison d'un chien par le 205 Bayer, aux doses de 0 g. 50 et 0 g. 30 injectées en 2 fois à 2 jours d'intervalle dans la saphène.

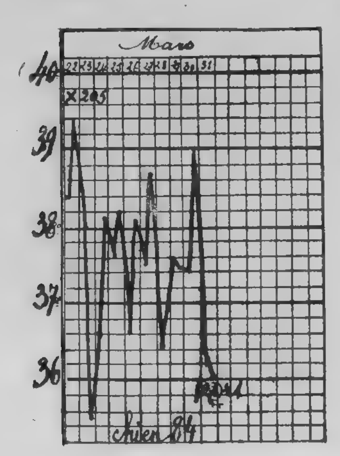
Nous avons expérimenté ce médicament sur le chien n° 84 infecté de *T. annamense* (souche buffle de Cholon et sur le chien n° 0 inoculé avec 10 cm^3 de sang d'un lapin trypanosomé (souche Xuân-Lôc).

Chien n° 84. — Inoculé à Cholon le 9-3-26 avec 20 cm^3 de sang d'un buffle sacrifié à l'abattoir.

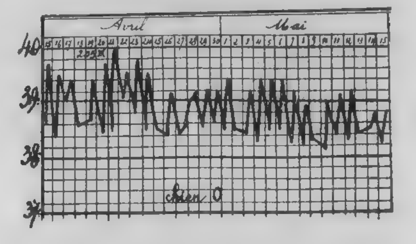
Trypan. le 18 mars. Amaigrissement continu. Trypan. observés presque chaque jour dans le sang.

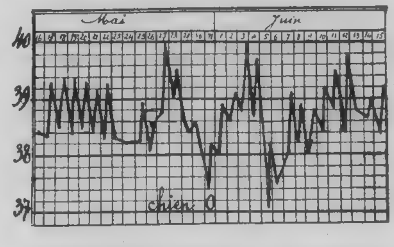
Reçoit le 22 mars dans la veine saphène 1 g. de 205 Bayer dissous dans 2 g. d'eau distillée.

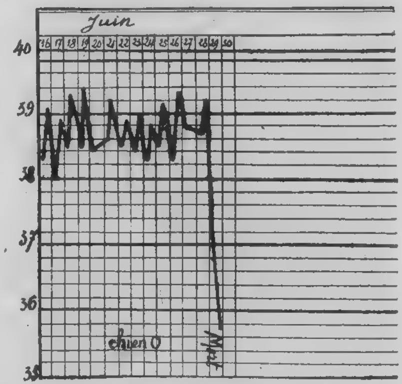
Dans les jours qui suivent, jusqu'à la mort qui survient dans la nuit du 31 mars au 1er avril, c'est-à-dire pendant 9 jours, aucun trypan. n'est vu dans la circulation périphérique. Le lendemain de l'injection la température du chien tombe à 35°5 comme s'il y avait eu lyse brutale des trypanosomes et mise en liberté d'une toxine hypothermisante. L'état général du chien ne s'améliore pas. Son appétit est conservé. L'animal reste presque constamment couché et insensible aux excitations.



Lésions : Blancheur porcelaine des sérums et des muqueuses. Pas d'hypertrophie de la rate. Les frottis de sang du cœur ne révèlent aucun trypan. Les frottis de foie, de rein, de rate et de moelle osseuse sont intéressants. Ils montrent, après coloration, des trypanosomes gonflés, déformés, sans flagelle, remplis de grosses granulations violet foncé parmi lesquelles il est impossible de distinguer l'ancien noyau. Ces cadavres de trypan. sont surtout abondants dans les frottis de foie et de rein. 5 g. de pulpe hépatique, broyés dans 10 cm³ d'eau salée et filtrés sur gaze sont inoculés à un lapin sous la peau. 24 jours après le lapin ne présente pas de trypan.







Chien n° 0. — Inoculé le 14 avril avec 100 cm³ de sang du cœur d'un lapin trypanosomé (souche Xuan-Loc). Le 19 avril (trypan.). Le 20 avril injection intraveineuse de 0 g. 75 de 205 BAYER dissous dans 1 cm³ d'eau distillée. Aucun trypan. n'est vu dans la circulation périphérique à partir du 21 avril jusqu'à la mort qui survient dans la nuit du 29 au 30 juin.

Lésions : Maigreur. Blancheur des séreuses et muqueuses. Poids de la rate : 21 g. 400.

Les frottis de sang, moelle osseuse, foie, rate, rein colorés au Giemsa ne montrent aucun trypan.

CONCLUSIONS

Nous n'avons jamais obtenu de cultures lors de nos ensemencements de sang et de moelle osseuse en milieux divers (aérobie et anaérobie). Les inoculations de sang défibriné et filtré, d'émulsions de cerveau et de ganglions lymphatiques broyés dans l'eau salée et filtrée, ont été toujours négatives. Aucun agent pathogène autre que le *T. annamense* n'a pu être mis en cause. Bien que jusqu'ici, en Indochine, le surra des bovidés ait été une affection rarement signalée, il semble qu'il faille lui attribuer une importance pathogène assez grande. Le diagnostic en est particulièrement difficile à cause de la rareté des parasites dans le sang circulant. Les inoculations de grandes quantités du sang aux animaux révélateurs, surtout au chien, permettront le dépistage des sujets infectés.

Chez le bœuf, on peut observer tous les stades, depuis l'infection insidieuse, de longue durée, passant facilement inaperçue, jusqu'au surra, maladie très grave. Les différents stades, leur importance pathologique semblent être sous l'influence de facteurs favorisants, au premier rang desquels se trouvent la fatigue et l'insuffisance de nourriture.

Chez le buffle, on n'a jamais observé en Indochine de morbidité due au surra. La présence des parasites a toujours été trouvé compatible avec un excellent état d'entretien.

De ce fait, les buffles sont les plus dangereux réservoirs du parasite et il conviendra de les tenir, tant à l'étable qu'au pâturage, complètement à l'écart des autres espèces animales. Les bœufs, pour des considérations de même ordre : lenteur de l'évolution, résistance plus ou moins grande, difficulté de la mise en évidence des parasites, seront séparés des chevaux dont le surra est toujours mortel.

Les indications prophylactiques de Schein et Vassal visant le danger des grands Ruminants restent donc entières.

Institut Pasteur de Saïgon.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 5 SEPTEMBRE 1926

PRÉSIDENCE DU Dr COUVY, VICE-PRÉSIDENT

Le Président tient à saluer la mémoire du docteur NOGUE, mort en France depuis la dernière séance. Le docteur NOGUE avait été l'un des fondateurs de la Société dont il ne manquait jamais une séance. Sa collaboration dévouée et éclairée était entièrement acquise aux Bulletins où il avait produit de nombreuses communications. Sa mort est unanimement regrettée par tous les membres de la Société médico-chirurgicale.

Lecture de la correspondance. La section d'Hygiène de la Société des Nations envoie ses remerciements pour l'accueil qui avait été réservé à ses délégués lors de leur passage à Dakar.

En réponse au vœu qui avait été envoyé à propos de l'agrandissement du port de Dakar, M. le Gouverneur Général a fait répondre par M. le Gouverneur, administrateur de la Circonscription, qu'il était disposé à accueillir les conseils techniques de médecins proposés par la Société. Le docteur COUVY et le docteur HUCHARD sont alors désignés.

Communications

Action spécifique du Biiodure de mercure contre la lymphangite épizootique,

Par R. NAINSOUTA.

Nous avons observé une véritable épizootie de lymphangite cryptococcique à Saint-Louis, de février à juin 1925. Le nombre

de cas a été de 13 ; neuf à l'Escadron de Spahis et quatre chez des animaux appartenant à des particuliers.

D'une manière absolue, ces chiffres ne sont pas impressionnants ; mais ils prennent une importance singulière quand on songe qu'à Saint-Louis le « borkodi » comme l'appellent les Ouolofs, n'est généralement constaté que de loin en loin, sur un ou deux sujets isolés.

L'affection est venue du Soudan avec un contingent de jeunes chevaux achetés pour l'Escadron. Sa faible contagiosité au Sénégal et sa longue durée d'incubation ont permis de supposer que tous les sujets qui furent atteints avaient été infectés aux lieux d'origine. Cependant, 3 des lymphangiteux civils sont des animaux qui venaient régulièrement à la maréchalerie de l'Escadron où ils ont pu prendre le germe.

L'intérêt de cette épizootie réside tout entier dans les essais de thérapeutique dont elle a été l'occasion.

Le vaccin de l'Institut Pasteur, l'iodure de potassium en injections intraveineuses, ayant donné des résultats négatifs, ou très lents, l'idée nous est venue d'utiliser par voie intraveineuse le biiodure de mercure.

Ce médicament s'est montré tellement actif qu'il peut être à notre avis considéré comme le spécifique de la lymphangite. La dose de 2 cg. 1/2 dans 50 cm³ d'eau, adoptée au début, et administrée pendant une semaine sur deux, a déterminé la guérison radicale en 5 semaines. Avec 5 cg. par jour, un cas excessivement grave a été vaincu en moins d'un mois. Les lésions avaient pourtant gagné la face interne d'une des conques auriculaires où les défenses de l'animal rendaient impossible tout soin local.

Afin de fixer pour l'avenir une dose susceptible de donner des résultats encore plus rapides, nous avons pratiqué pendant 15 jours, sur un cheval d'expérience pesant 350 kg., des injections intraveineuses de biiodure à raison de 10 cg. dans 50 cm³ d'eau. Aucun trouble n'ayant été observé, cette dose pourra être adoptée le cas échéant.

Disons tout de suite qu'en février et avril 1926, deux nouveaux cas, dont un chez un cheval arrivé du Soudan, ont été traités de cette façon. La guérison a été obtenue après 10 injections effectuées de 2 en 2 jours.

Employé comme préventif le même produit à semblé capable d'enrayer la lymphangite dans un effectif.

Voyant un nouveau cas apparaître tous les 15 jours parmi les chevaux de Spahis arrivés du Soudan, nous avons soumis tout le lot non encore atteint à des injections hebdomadaires de 5 cg. de biiodure par voie intraveineuse.

L'opération fut renouvelée 3 fois, et aucun malade ne nous fut présenté depuis lors.

On pourrait tirer de cette expérience une règle précieuse de prophylaxie applicable dans tout effectif où le « borkodi » viendrait à se déclarer.

Technique. — Les solutions ne doivent pas dépasser le titre de 2 o/oo, pour éviter l'irritation du conjonctif périveineux et sous-cutané.

Nous utilisons une bouteille blanche, genre Evian ou Vittel, graduée de 50 en 50 cm^3 au moyen d'une bande de papier. Le bouchon, en coton, laisse passer un tube de verre coudé prolongé à l'extérieur par un tuyau de caoutchouc de 75 cm. terminé par un embout métallique. Ce siphon une fois amorcé, est fermé au moyen d'une pince de MOHR.

Les injections se pratiquent avec des aiguilles de gros calibre.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

DIX-NEUVIÈME ANNÉE 1926 N° 9.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 NOVEMBRE 1926

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT,

PUIS DE M. ÉMILY, VICE-PRÉSIDENT

Nécrologie

A. LE DENTU (1840-1926)

LE PRÉSIDENT. — Quand notre Société fut créée, à la fin de 1907, le Professeur LE DENTU fut tout naturellement des nôtres. En raison de son origine guadeloupéenne, il avait toujours porté grand intérêt à la Pathologie exotique et contribué à son progrès dans l'art chirurgical dont il fut un des maîtres réputés et respectés.

Il fit partie d'un de nos premiers bureaux comme vice-président.

La Société de Pathologie exotique, en apportant son tribut de regrets à la mémoire de LE DENTU, salue en lui un des pionniers de la science que nous avons tous à cœur de faire progresser.

Communications

Premiers résultats d'une enquête sur le typhus exanthématique au Tonkin,

Par J. Bablet, Mesnard et Polidori.

Dès 1908, Yersin et Vassal (1) signalaient à la Société de Pathologie exotique la présence du typhus exanthématique dans le Sud-Annam. Depuis cette époque, nous ne trouvons dans la littérature médicale indochinoise que deux communications où le diagnostic de typhus soit envisagé :

Celle de Noc et Gautron (2) (Saïgon, 1915) très brève, sur deux cas suspects.

Celle de Coppin (3) (Hanoï, 1921) longue étude clinique, très documentée, d'une épidémie de prison que l'auteur, en l'absence d'examens de laboratoire concluants en faveur du typhus, étiquetta grippe à forme nerveuse.

C'est précisément une épidémie de ce genre, sévissant à la prison de Hanoï depuis plusieurs mois, qui nous a permis d'affirmer l'existence du typhus exanthématique au Tonkin. L'Institut Pasteur de Hanoï, qui fonctionnait depuis le 1er janvier 1926, avisé par la Direction locale de la Santé le 20 mars 1926, commença immédiatement son enquête.

Les symptômes cliniques (courbe de température, injection conjonctivale, angine légère), la présence de poux sur les effets des malades orientèrent immédiatement le diagnostic vers le typhus exanthématique, bien qu'aucune éruption n'eût été constatée.

Dès le 22 mars, les séro-diagnostics de Weil-Félix en présence de cultures de *Proteus* X_{19} donnèrent une réponse nettement positive, que vint confirmer l'inoculation du sang des fébricitants dans le péritoine du cobaye (Technique de Ch. Nicolle).

(1) Yersin et Vassal. Une maladie rappelant le typhus exanthématique observée en Indochine. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1908, p. 156.

(2) Noc et Gautron. Deux cas de fièvre indéterminée, rappelant le pseudo-typhus de Delhi, observés à Saïgon. *Bull. Soc. Méd., chir. Indochine*, 1915, p. 108.

(3) H. Coppin. Sur une fièvre épidémique au Tonkin, rappelant le typhus exanthématique. *Bull. Soc. Méd. chir. Indochine*, 1921, p. 66.

*
* *

Voici les résultats de nos observations :

1° *Symptomatologie.* — Les symptômes cliniques saillants constatés chez les malades de la prison d'Hanoï étaient les suivants :

La courbe fébrile, a présenté d'une façon générale l'ascension brusque, le plateau à 39°-40° à faibles rémittences durant 8 à 10 jours, la descente en lysis.

L'injection des conjonctives et l'angine rouge, contrastant avec la pâleur nacrée de la voûte palatine, nous ont paru constantes.

Les symptômes nerveux, délire, prostration, stupeur pendant la période fébrile, asthénie pendant la convalescence étaient très accusés et tendaient à conférer à la maladie un caractère de gravité que le chiffre très faible de la mortalité n'a pas confirmé. Langue toujours saburrale, à bords rouges, sans encoches dentaires. Constipation fréquente.

Pas de symptômes respiratoires importants.

Aucun exanthème net n'a été constaté.

Dans les cas graves, suivis de décès, la mort est survenue en hypothermie.

2° *Recherches de laboratoire.* — Elles ont été négatives en ce qui concerne le bacille d'EBERTH, les paratyphiques A et B, le *Bacillus asthenogenes* (hémocultures en bouillon et bouillon-lait); l'hématozoaire du paludisme et le spirochète de la fièvre récurrente (frottis de sang).

La formule leucocytaire montrait l'absence des éosinophiles.

Les rares examens de liquide céphalo-rachidien pratiqués ont permis de constater une réaction à mononucléaires. Toutefois, des examens méthodiques et répétés sont nécessaires pour suivre les variations cytologiques signalées par divers auteurs.

Les inoculations au cobaye, pratiquées au nombre de 9, ont donné 7 résultats positifs nets. Le sang avait été prélevé dans les trois premiers jours de la maladie. L'ascension thermique a généralement débuté entre le 9e et le 12e jour après l'injection et s'est maintenue plus d'une semaine.

Le cobaye témoin n'a pas présenté la moindre réaction fébrile.

Des passages de virus de cobaye à cobaye au 3e jour de l'infection ont été réalisés avec succès.

Séro-diagnostics. — CH. NICOLLE admet que l'agglutination du *Proteus* X_{19} présente une valeur diagnostique à partir du taux de 1/100e.

52 séro-diagnostics de WEIL-FÉLIX ont donné 27 réactions

positives (dont le taux varie de 1/100[e] à 1/1.500[e]) soit à la fin de la période fébrile, soit dans la première semaine d'apyrexie.

17 réactions négatives ont été observées, dont 8 au début de la maladie, une à la fin et 8 chez des individus guéris depuis plusieurs semaines (2 mois en moyenne).

En outre, 8 sérums témoins de sujets bien portants, de sérums envoyés pour BORDET-WASSERMANN ou pour affections fébriles diverses n'ont pas agglutiné le *Proteus* X_{19}.

3° *Considérations épidémiologiques.* — Le début de l'épidémie aurait coïncidé avec l'évacuation sur la prison centrale de détenus de Nam-Dinh.

Sur un détachement de 13 prisonniers arrivés à Hanoï le 18 novembre, 6 se présentaient à l'infirmerie le lendemain pour fièvre, 4 autres les jours suivants; 2 malades étaient évacués sur l'hôpital le 20 et le 22.

Un deuxième détachement de 13 hommes arrivé le 19 novembre fournissait 4 malades dès le lendemain, 2 autres le 26 et le 28.

Un prisonnier arrivé de Nam-Dinh le 24 novembre était évacué sur l'hôpital le 30.

Sur 7 détenus provenant également de Nam-Dinh et entrés le 1[er] décembre à la prison centrale, 4 se plaignaient de fièvre le 2, un se présentait à la visite le 4, un autre le 7 décembre pour le même motif.

Il paraît évident que tous ces prisonniers, qui présentaient de la température dès leur arrivée à Hanoï ou quelques jours après, avaient été contaminés à Nam-Dinh. Un rapport du docteur RONGIER en date du 3 avril signale du reste que 2 infirmiers qui soignaient les prisonniers ont présenté en janvier et février une affection indéterminée ayant duré 2 à 3 semaines. Peut-on identifier cette affection avec le typhus? Pour les infirmiers nous pouvons répondre affirmativement, la réaction de WEIL-FÉLIX s'étant montrée positive à 1/100[e] chez l'un d'eux (le seul examiné), 2 mois 1/2 après la chute de la température. Pour les détenus, les premiers symptômes constatés à la prison de Hanoï, l'évolution de la maladie, la persistance de l'épidémie qui se limitait aux prisonniers porteurs de poux et se montrait impuissante à diffuser à l'extérieur, constituent un faisceau d'arguments très important en faveur du typhus exanthématique.

Au total, le chiffre des prisonniers évacués sur l'hôpital indigène du 20 novembre à fin mars pour fièvre indéterminée et ayant présenté un tableau clinique pouvant faire soupçonner le typhus s'élève à 150, sur lesquels 16 décès se sont produits. La mortalité serait donc de 10,6 o/o, mais la lecture du registre d'infirme-

rie permet de supposer que 150 cas légers environ ont évolué à l'intérieur de la prison, ce qui diminuerait de moitié le pourcentage de la mortalité soit 5,3 o/o. Ces chiffres, évidemment approximatifs, sont étayés par les séro-diagnostics rétrospectifs pratiqués sur des prisonniers dont la maladie remonte aux mois de janvier et février.

En dehors des cas de contagion signalés à l'hôpital indigène il ne semble pas que cette épidémie ait diffusé à l'extérieur. Nous devons toutefois signaler que le diagnostic rétrospectif de typhus exanthématique a pu être établi le 22 mars chez un gendarme traité à l'hôpital de Lanessan pour fièvre continue rebelle à la quinine. La température à l'hôpital s'est maintenue en plateau du 11 au 18 mars. L'hémoculture a été négative le 11. Un exanthème purpurique est apparu le 16 et a persisté quelques jours. Le malade a présenté de l'agitation, du délire, alternant avec la prostration. A la date du 22 mars il était en convalescence, très asthénique et son sérum agglutinait le *Proteus* X_{19} à 1/1.500^e^.

Ce gendarme conduisait chaque jour des détenus de la prison de Hanoï au Palais de justice.

Un coolie de l'hôpital et deux gardes indigènes, fréquemment en contact avec les prisonniers malades, ont présenté en février une courbe fébrile et des signes cliniques qui permettent de supposer qu'ils ont été contaminés par ceux-ci. Le sérum des deux gardes agglutinait à 1/1.000^e^ et 1/1.500^e^ le *Proteus* X_{19}, l'un 6 jours, l'autre 10 jours après la chute de la température. Le sérum du coolie agglutinait au 1/100e au 20e jour mais on constatait chez ce malade une reprise de la température et des complications nerveuses.

A ces quatre cas de contagion en dehors de la prison il faut joindre les deux infirmiers de Nam-Dinh signalés par le docteur Rongier.

*
* *

4° *Diagnostic différentiel.* — Le diagnostic clinique peut, à notre avis, s'inspirer des considérations suivantes :

La faible diffusibilité de la maladie, en dehors des conditions de promiscuité et d'hygiène défectueuse que réalisent certaines agglomérations, permet, dès le début d'une épidémie, de la distinguer de la *dengue* ou de la *grippe* dont les virus, s'accommodant de véhicules variés ou de conditions de transmission moins étroites, se répandent plus rapidement et plus largement.

La *fièvre récurrente*, les *fièvres typhoïdes*, se distinguent par

les caractères de la courbe thermique, par l'absence, en général, de troubles nerveux marqués, par les résultats des recherches hématologiques et sérologiques.

L'absence d'exanthème (déjà signalée par NETTER en 1918) ne doit pas faire écarter le typhus car l'éruption est rarement visible dans les races à peau pigmentée et peu marqué dans les régions d'endémicité. On ne doit pas tenir davantage compte de la mortalité, très variable suivant les épidémies (de 5 à 50 o/o) suivant les conditions climatériques, suivant l'état général des individus frappés. Dans les régions où le typhus est endémique, en particulier, les épidémies revêtent fréquemment une forme bénigne à symptomatologie très fruste (Roumanie). Les caractères de la courbe fébrile, sa durée de 10 à 15 jours, l'intensité des symptômes nerveux (stupeur, torpeur, agitation, délire) l'érythème du pharynx et du voile du palais, l'injection des conjonctives sont parmi les symptômes les plus constamment observés et les plus typiques, qui doivent orienter le médecin vers le typhus et l'amener à demander le concours du laboratoire.

*
* *

Il est vraisemblable que les statistiques médicales indochinoises rassemblaient chaque année sous l'étiquette dengue ou paludisme un certain nombre de cas de typhus exanthématique, faute d'examens de laboratoires concluants. Grâce aux travaux de CHARLES NICOLLE, nous avons désormais pour le diagnostic de cette maladie une technique sûre, l'infection expérimentale du cobaye par inoculation de sang dans le péritoine, mise en évidence par la courbe de température; d'autre part, le séro-diagnostic de WEIL-FÉLIX est un moyen rapide d'investigation dont l'exactitude n'est plus contestée.

La création de l'Institut Pasteur de Hanoï met à la portée de tous les praticiens du protectorat ces examens qui permettront désormais d'identifier le typhus dans les cas douteux; la continuation de l'enquête avec la collaboration de tout le corps médical viendra préciser les foyers d'endémicité, mettre en évidence les cas isolés et faciliter la mise en œuvre des mesures prophylactiques qui feront disparaître à bref délai les manifestations épidémiques de l'affection.

Institut Pasteur de Hanoï.

Essais de culture du bacille de Hansen,

Par F. de Mello et J. Cabral.

Aucun bacille n'a résisté autant à l'effort des bactériologistes. Cinquante ans se sont écoulés depuis la découverte du bacille de Hansen et il n'a pu jusqu'à présent être cultivé. Les résultats obtenus par les divers auteurs sont contestables. On les résumera ici d'après la littérature à notre disposition.

Les microorganismes obtenus par les auteurs dans les essais de culture des lépromes peuvent être divisés en quatre groupes :

A) *Diphtéroïdes* cultivés par :

1) Neisser en 1886 sur œuf cuit et sérum sanguin. 2) Bordoni Uffreduzi en 1889, sur peptone glycérinée avec du sérum sanguin. Subcultures en gélose glycérinée, inoculations aux cobayes, lapins, rats, négatives. 3) Babes en 1889, sur sérum humain glycériné. 4) Gianturco en 1889, sur gélose et sérum humain glycérinés. 5) Lévy en 1897, sur gélose glycérinée additionnée de sérum sanguin. Inoculations aux animaux de laboratoire négatives. 6) Sponck en 1898, sur pomme de terre glycérinée neutre et sur gélose-sérum humain. Son bacille serait agglutiné par le sérum des lépreux à 1/60e jusqu'à 1/1.000^e^ et avec le sérum normal à 1/3 jusqu'à 1/10e. 7) Czaplewsky en 1889, sur sérum de brebis additionné de 6 o/o de glycérine. Inoculations négatives. 8) Teich en 1899. 9) Kedrowsky en 1901, sur gélose placenta. Subcultures sur gélose glycérinée donnant deux sortes de cultures, acido-résistantes au début et acidolabiles en vieillissant : un diphtéroïde et une forme actinomycétique, toutes deux ayant donné par inoculation intracérébrale chez deux lapins des lésions ressemblant aux granulomes lépreux et contenant des bacilles acido-résistants. 10) Klitten en 1905. Inoculations négatives. 11) Shiga en 1909, sur pomme de terre-sérum glycériné obtient un diphtéroïde partiellement acido-résistant. 12) Bayon en 1911 confirme les résultats de Kedrowsky et montre que des diphtéroïdes faiblement acido-résistants développent cette propriété par inoculation aux animaux ou par subcultures sur Dorsett. 13) Williams en 1911, sur bouillon Lemco obtient après 10 jours un *Streptothrix*, un diphtéroïde, un bacille et une forme filamenteuse, tous acido-résistants. 14) Reenstierna en 1913, Inoculations à *M. rhesus* positives. 15) Duval en 1918

obtient un bacille semblable à celui de KEDROWSKY. 16) WOLBACH et HONEY obtiennent des cultures semblables à celles de KEDROWSKY. 17) WALKER obtient 4 types de diphtéroïdes, soit des individus lépreux, soit de personnes normales et considère tous ces agents comme des saprophytes banaux.

B) *Acido-résistants chromogènes* cultivés par :

1) ROST, en 1905, sur bouillon sans sel. Cultures blanchâtres devenant plus tard jaunes ou rouge brique, donnant des filaments acido-résistants longs et ramifiés.

2) WILLIAMS décrit une culture acido-résistante formant des colonies jaunes.

3) CLEGG cultive des bacilles acido-résistants en symbiose avec vibrions et amibes. Les cultures deviennent jaune-orange sur agar glycériné, en vieillissant.

4) DUVAL suit la méthode de CLEGG. Ses colonies sont blanchâtres au début, jaune orange plus tard. Inoculées aux rats et au *Macacus rhesus* donnent une infection disséminée semblable à la lèpre.

5) WALKER montre qu'il n'y a pas besoin des vibrions et des amibes pour cultiver un acido-résistant chromogène des lésions lépreuses. Il suffit d'avoir un milieu nutritif pauvre. Il démontre aussi que le bacille de CLEGG s'obtient par subcultures des colonies BORDONNI UFFREDUZI et que des bacilles semblables proviennent aussi des subcultures du bacille de SMEGME. Tous ces bacilles seraient des saprophytes.

C) *Acido-résistants non chromogènes* cultivés par :

1) WEIL en 1905, sur bouillon glycériné additionné de peptone et glucose.

2) KARLINSKY en 1912, sur le liquide stérilisé extrait des vésicules d'un lépreux.

3) MARCHOUX, en 1911, ayant injecté des sécrétions nasales aux rats produit des abcès pleins de bacilles acido-résistants qu'il aurait réussi à cultiver sur gélose ascite glycérinée.

4) DUVAL et WELLMAN, en 1912, obtiennent un bacille non chromogène associé à des chromogènes.

D) *Anaérobies* cultivés par :

1) DUCREY en 1892, sur le milieu de CAMPANA.

2) CAMPANA en 1894, sur agar peptoné glucose à 3 o/o. Ses anaérobies sont faiblement acido-résistants.

3) SERRA suivant la technique de CAMPANA obtient des résultats positifs sur 3 cas. Inoculations négatives.

4) H. DE SCHRŒTTER sur gélose-sérum des lépreux obtient des colonies brunâtres contenant des bacilles de lèpre qu'il appelle léproïdes. Subcultures négatives.

5) STANZIALE en 1913, sur agar jaune d'œuf. Subcultures sur agar et bouillon plus abondantes que celles du bacille de KOCH. Inoculations négatives.

Comme on le comprend bien, il est difficile de se prononcer sur la valeur de ces cultures. Si quelques auteurs qui ont eu une culture positive croient avoir cultivé le bacille de HANSEN, il y en a d'autres qui n'ont pu cultiver aucun bacille et encore des troisièmes qui considèrent tous les germes obtenus comme de simples saprophytes.

Nous résumerons maintenant nos recherches personnelles sur ce sujet. Nous avons sectionné aseptiquement les lépromes et fait les ensemencements sur les milieux suivants (examinés après 30 à 60 jours de séjour à l'étuve à 37°).

DORSETT. 5 tubes dont 4 avec des bacilles et coques variés, 1 avec une Nocardia à spores acido-résistants. Résultat final, *nihil*.

Œuf liquide de BESREDKA. 3 tubes dont 2 avec des coques et bacilles et le troisième absolument stérile. Résultat final, *nihil*.

WEILL. 3 tubes dont 1 avec une moisissure, 1 avec des coques et bacilles, 1 absolument stérile. Résultat final, *nihil*.

Pomme de terre glycérinée. 2 tubes absolument stériles. Résultat final, *nihil*.

N. B. — L'examen fait 46 jours après l'ensemencement montre que les fragments ensemencés fourmillent de bacille de HANSEN.

Pomme de terre glycérinée additionnée de sang humain. 2 tubes, tous deux avec coques et bacilles. Résultat final, *nihil*.

Pomme de terre glycérinée additionnée de sérum humain. 4 tubes dont 3 avec moisissures, 1 stérile. Résultat final, *nihil*.

Gélose sang. 3 tubes, tous stériles. Résultat final, *nihil*.

Gélose sérum humain. 6 tubes dont 2 stériles, 2 avec une Nocardia, 1 avec des bacilles, 1 avec un champignon et d'abondants bacilles de lèpre autour du fragment.

N. B. — Le frottis avec le fragment du léprome montre de nombreux bacilles (*a*) environ 90 dans chaque champ microscopique ; le frottis des produits du râclage du milieu autour de ce fragment donne une densité de 0,44 bacilles par champ. Subculture de ce développement en 6 tubes de *gélose sérum humain*. Aucun développement. Les bacilles vus dans le milieu étaient dus à une lyse du fragment ensemencé. Résultat final, *nihil*.

Gélose sérum des lépreux. 4 tubes dont 3 stériles et 1 avec coques. Résultat final, *nihil*.

N. B. — Les bacilles abondent dans les fragments ensemencés et examinés 46 jours après l'ensemencement.

Gélose poisson, lait. 3 tubes, 1 stérile et 2 avec coques et bacilles. Résultat final, *nihil*.

Gélose placenta. 3 tubes dont 2 avec des bactéridies et 1 stérile. Résultat final, *nihil.*

PETROFF. 7 tubes dont 1 avec Nocardia, 6 avec des bacilles et coques. Résultat final, *nihil.*

Campana. 5 tubes dont 1 avec bactéries et 4 stériles. Résultat final, *nihil.*

N. B. — Le fragment cultivé montrait lors de l'ensemencement 75 bacilles par champ microscopique. Au moment de l'examen de la culture (28e jour) les mêmes fragments montraient à peine 15 bacilles par champ microscopique.

Gélose ascite. 5 tubes dont 3 sans rien et 2 avec des bacilles de HANSEN surtout dans le liquide de condensation. Subcultures sur le même milieu négatives.

N. B. — Le milieu s'est liquéfié, lysant les fragments cultivés, d'où constatation des bacilles spécifiques.

Un fait résultait de ces recherches : le bacille de HANSEN peut se conserver pendant deux mois sans changement de forme dans les tissus lépreux ensemencés dans quelques milieux. On pourrait donc se demander s'il ne serait pas cultivable dans les tissus humains, pris aseptiqnement et conservés dans des solutions physiologiques stériles. Pour répondre à cette question nous avons inoculé l'émulsion des lépromes dans les tissus humains pris à un cadavre tout de suite après la mort et conservés en RINGER LOCKE. Les tissus étaient : Foie 3 tubes; Rate 3 tubes; Rein 2 tubes; Ganglion lymphatique 1 tube; Peau 1 tube. Résultats absolument négatifs.

L'analyse des résultats obtenus par les auteurs, jointe à nos constatations personnelles nous forcent à nous ranger à l'opinion de ceux qui pensent que le bacille de la lèpre n'est pas cultivable sur les milieux jusqu'ici employés.

Laboratoire Bactériologique de l'Ecole de Médecine de Nova-Goa.

Les insectes sont-ils susceptibles de transmettre la lèpre ?

Par F. DE MELLO et J. CABRAL.

La possibilité de la transmission de la lèpre par les insectes n'a pas cessé d'attirer l'attention des investigateurs. Théoriquement cette transmission pourrait se faire par les trois modes suivants :

a) Transport mécanique du bacille, d'une surface ulcérée sur une solution de continuité de la peau d'une personne saine ;

b) Transport par piqûre ou par érosions faites par l'insecte inoculant le germe dans les parties sous-dermiques ;

c) Souillures des solutions de continuité de la peau par les selles chargées de microbes ingérés après un repas bacillifère.

Pratiquement, les recherches faites sur ce point avec quelques insectes sont les suivantes : en 1893, la commission indienne de la lèpre ne trouve pas de bacilles dans le tube digestif des mouches nourries sur des lépromes ulcérés. En 1903, JOLY, à Madagascar, arrive à la conclusion que les mouches peuvent infecter les aliments. En 1908, WHERRY montre que les mouches peuvent absorber les bacilles. En 1910, CURRIE montre que dans l'intestin des mouches nourries sur des lépromes ulcérés les bacilles peuvent persister pendant quelques jours, leur excrétion se faisant par les selles. En 1911, SANDES sur un lot de 70 mouches trouve un faible pourcentage de cas positifs. En 1913, LEBŒUF trouve 19 cas positifs sur 36 mouches capturées dans les chambres de lépreux. En 1916, MARCHOUX constate que les bacilles se trouvent dans le tube digestif et sur les pattes des mouches, et meurent rapidement en dehors de l'intestin. En 1917, DE BUEN sur un lot de 50 mouches nourries sur des lépromes ulcérés en trouve 5 peu infectées et 26 fortement infectées.

Les poux ont aussi été examinés. WIRTH rencontre en 1911 quelques poux infectés sur 20 *P. capitis* nourris sur un lépreux. MARCHOUX et SOREL trouvent en 1912 des acido-résistants sur des poux nourris sur des rats lépreux, mais les résultats sont négatifs dans la lèpre humaine. LEBŒUF, en 1912, arrive à des conclusions négatives avec *P. capitis* ; MC COY et CLEGG, en 1912, rapportent 2 cas positifs et tous les autres négatifs ; JOLY, à Madagascar, émet l'hypothèse de la possibilité de la transmission de la maladie par le *P. pubis*.

Les punaises ont été incriminées. GOODBUR (1906), EHLER, BURRET : WIRTH, SANDES (1911), LEBŒUF (1912), SKELTON, à Perham, D. THOMPSON (1913), JOHNSTON (1915), DE BUEN (1917) trouvent avec fréquence des punaises infectées. Le pourcentage de l'infection serait de 9,9 o/o chez des punaises nourries sur des nodules, et de 0,88 o/o chez des punaises récoltées dans les lits des malades. LONG qui constate l'existence des bacilles chez les punaises nourries sur des lépreux tandis que les punaises de contrôle sont tout à fait indemnes, rapporte l'histoire d'un homme qui contracta la lèpre un an après avoir dormi sur le lit d'un lépreux.

Les tiques ont été examinées au Brésil par RODOLPHO qui a trouvé des bacilles dans leurs intestins, 13 jours après un repas bacillifère sur un lépreux fébrile.

L'*Acarus scabiei* est incriminé comme vecteur possible, par HEISER et GOMES qui le trouvent très répandu chez les lépreux aux îles Philippines.

Nous rapporterons maintenant le résultat de nos études :

PREMIÈRE SÉRIE. — *20 punaises récoltées dans les lits des lépreux de l'Asile de Mapuça*. Contenu intestinal coloré au Ziehl Nehlsen. Examen sur un total de 250 champs microscopiques dans chaque cas. Voici le nombre total des bacilles rencontrés :

Punaises	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Bacilles	2	4	0	0	2	1	0	0	0	0
Punaises	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Bacilles	3	3	1	0	0	2	0	0	5	1

Soit : 10 cas faiblement positifs sur 20 punaises examinées. Contrôle avec des punaises récoltées à Nova-Goa : négatif.

DEUXIÈME SÉRIE. — *6 lots de 6 punaises chaque, piquent des lépromes ; on a préalablement pris le soin de vérifier si l'on trouvait des bacilles dans le sang à l'endroit piqué*. Les punaises sont examinées avec des intervalles variés, l'examen portant aussi sur 250 champs. Voici les résultats :

Lot		Temps écoulé après la piqûre	Quantité totale de bacilles
1.	6 punaises	Tout de suite après la piqûre	0, 4, 1, 4, 0, 0
2.	6 punaises	2 h. après la piqûre	0, 4, 0, 2, 6, 0
3.	6 punaises	24 h. après la piqûre	0, 5, 6, 1, 4, 4, 0, 0, 0
4.	6 punaises	48 h. après la piqûre	3, 1, 1, 4, 1, 12 (5 globies)
5.	6 punaises	4 jours après la piqûre	1, 0, 1, 2, 0, 1
6.	6 punaises	8 jours après la piqûre	0, 0, 0, 0, 0, 0, 0

Dans cette expérience le nombre des bacilles commence à diminuer au 4e jour pour devenir nul au 8e.

TROISIÈME SÉRIE. — *Etudes avec les mouches* (Musca bezzii) *suivant les mêmes principes. Frottis de l'intestin de 10 mouches de l'Asile après avoir préalablement séparé les ailes et les pattes*. Voici les résultats sur l'examen de 250 champs :

Mouches	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Bacilles	0	0	0	0	0	8	1	0	4	2

Ou soit 4 mouches sur 10 faiblement infectées. Les mouches de contrôle : négatif. On rencontre néanmoins chez celles-ci un diplobacille acido-labile et des levures acido-résistantes.

QUATRIÈME SÉRIE. — *4 lots, de 6 mouches chaque, sont nourris sur des lépromes sectionnés et examinés suivant la même technique après des intervalles variés*. Voici les résultats :

Lot		Temps écoulé après le repas	Quantité totale de bacilles
—		—	—
1.	6 mouches	Tout de suite après le repas	4, 3, 3, 10, 6, 40 (plusieurs globies)
2.	6 mouches	2 h. après le repas	2, 4, 0, 0, 4, 45 (plusieurs globies)
3.	6 mouches	24 h. après le repas	5, 2, 0, 0, 0, 13 (quelques globies)
4.	6 mouches	48 h. après le repas	1, 0, 4, 0, 0, 0

Après le repas bacillifère les mouches ont été nourries avec du jus de fruits et de l'eau sucrée; mais on n'a pu les maintenir vivantes après 48 h.

Nous avons aussi essayé de faire des expériences identiques avec des Culicides, mais les premières dissections ayant montré quelques bacilles acido-résistants parmi leur flore intestinale, on n'a pas continué les expériences pour éviter quelques confusions qui eûssent faussé les résultats.

Les faits expérimentaux et les études épidémiologiques n'encouragent pas à admettre l'hypothèse d'un rôle actif des insectes dans la transmission de la lèpre. Ne désirant pourtant pas faire des généralisations, nous nous bornerons à résumer nos résultats :

a) 20 punaises de lits de lépreux de l'Asile de Mapuça ont montré 50 o/o d'insectes ayant dans leur contenu intestinal des bacilles acido-résistants (maximum de 5 bacilles en 250 champs microscopiques) dont la morphologie est assez rapprochée de celle du b. de Hansen;

b) Etudiant la courbe de la disparition microbienne après un repas bacillifère, on voit que vers le 4e jour le nombre des bacilles commence à diminuer pour devenir nul vers le 8e jour ;

c) Le contenu intestinal des souches capturées dans l'entourage des lépreux et examiné après avoir pris soin de séparer préalablement les ailes et les pattes à cause d'une souillure accidentelle possible, a montré des bacilles acido-résistants entièrement identiques au bacille de Hansen, tels qu'on le trouve dans les lépromes, chez 40 o/o des insectes soumis à l'examen ;

d) Les mouches nourries sur des lépromes et examinées après des intervalles variant de quelques minutes à 48 h. ont montré quelquefois des bacilles dont le nombre subit des variations individuelles qui ne permettent pas de conclusions précises;

e) Les punaises et les mouches récoltées loin des lépreux se sont montrées indemnes.

Laboratoire Bactériologique de l'Ecole de Médecine de Nova-Goa.

M. MARCEL LEGER. — La communication de FROILANO DE MELLO me procure l'occasion de vous communiquer des documents montrant que la théorie de la transmission de la Lèpre par des insectes est bien plus ancienne qu'on ne le pense. J'ai puisé ces documents dans le vieux *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, article *Elephantiasis* du Médecin de la Marine BRASSAC. Je vous lis partie de cet article :

« On a prétendu que divers insectes ont pu jouer le rôle d'agent importateur et inoculateur du principe morbide, puisé, aspiré probablement chez des malades. Produiraient-ils l'inoculation bacillaire, alors que celle-ci ne pourrait se faire ni par l'inoculation expérimentale, ni par l'absorption pulmonaire, ni par contact de la peau dénudée avec les ulcères des lépreux ? »

« Avant qu'il fût question du bacille de la Lèpre ou de la filariose, le docteur DANIEL BEAUPERTHUY, allant plus loin que ceux qui l'ont suivi dans cette voie, soutenait que la Lèpre reconnaissait :

« *a*) Comme cause prédisposante la diathèse herpétique ou syphilitique ;

« *b*) Comme cause déterminante l'*inoculation d'un virus par l'intermédiaire d'insectes* ou acares divers ».

« Le docteur BEAUPERTHUY admettait que la peau des lépreux attirait d'une manière toute particulière les parasites de l'homme ou des animaux, parasites transportés le plus souvent sur la peau de l'homme sain ou malade par la *mouche domestique* ou autres diptères ; de ces parasites, les uns se logeraient dans la peau, dans les plaies surtout, s'y fixeraient, s'y reproduiraient, en devenant ainsi des agents propagateurs de la maladie ; le rôle des autres, au contraire, se réduirait à celui d'agent irritant de la peau ».

Et BRASSAC conclut par son avis personnel : « Les nombreux entretiens que nous avons eus avec notre confrère, pas plus que ses manuscrits, ne nous ont fixé d'une manière complète sur ce point ».

J'ai tenu à vous rapporter ce texte pour rendre hommage au grand médecin biologiste français, le docteur BEAUPERTHUY qui, de la Guadeloupe, se rendit au Venezuela, où il résida jusqu'à sa mort. Il est reconnu maintenant que, bien avant FINLAY, BEAUPERTHUY a incriminé le *Culex fasciatus* d'être l'agent de transmission de la fièvre jaune. Il n'est pas sans intérêt de montrer que, dès le milieu du XIXe siècle, avant la découverte du bacille de la Lèpre, le même Français a pensé au transport, dans la maladie de HANSEN, du germe morbide d'un malade à un homme sain, et par l'intermédiaire des mouches et autres insectes.

Résultats d'injections d'éparséno sur deux malades de lèpre mixte,

Par F. de Mello et J. Cabral.

Nous rapporterons ici l'histoire de deux lépreux traités par des injections d'éparséno.

Premier cas. — J. F..., né à Pernem, 44 ans, malade depuis 5 ans. Infiltration diffuse tuberculoïde de la face, des lobules des oreilles, des ailes du nez. Eczématides superficielles furfuracées aux pommettes. Raréfaction des sourcils ; hypertrophie des mamelons. Infiltration de lépromes miliaires à l'épigastre. Erythème diffus et taches achromiques du dos. Régions lombaires et fessières infiltrées de petits lépromes, ainsi que les avant-bras et le dos des mains. Erythème et infiltration aux membres inférieurs. Onyxis et périonyxis. Gomme ulcérée, entourée d'aréole hyperpigmentaire, à côté du tendon d'Achille droit. Kératodermie sèche et fissurée avec desquamation ichtyosique du type lamelliforme aux plantes des pieds. Ganglions hypertrophiés un peu partout. Testicules avec sclérose et nodosités. Sensibilité thermique et douloureuse diminuées. Rhinite avec bacille de Hansen en globies. Etat général excellent.

Traitement. — 11-IX-1925. 1/2 cm^3 d'éparséno dilué en eau distillée ; aucune réaction locale ou générale. 13-IX. *Idem* ; albuminurie qui, sous l'influence de la diète lactée et déchlorurée, diminue jusqu'à 18. 19-IX. 1 cm^3 d'éparséno pur. Albumine, mais la quantité d'urine est de 2 l. 23-IX. *Idem* ; traces d'albumine. 3-X. *Idem* ; aucune réaction. 8-X. *Idem*. 12-X. 1 cm^3 1/2 d'éparséno. Traces d'albumine. 15-X. *Idem* ; pas d'albumine. 19-X. *Idem* ; fièvre avec frisson, sialorrhée, céphalée, douleurs rhumatoïdes. Purge. 22-X. 1/2 cm^3 d'éparséno. Le 23. céphalée, malaise, météorisme, sialorrhée, angoisse et douleur précordiale. Pas d'albumine. On suspend le traitement. Vers la fin octobre glossite, avec ulcération sur la pointe de la langue, dysphagie, nausées, faiblesse générale. 16-XI-25. 1 cm^3 d'éparséno ; céphalée pendant 1 h., urine normale. 20-XI *Idem* ; aucune réaction. 30-IX. 1/2 cm^3 d'éparséno. Douleurs dans les membres 3 jours après l'injection. La peau des plantes des pieds présente une tendance à s'ulcérer. On suspend le traitement. L'état s'est plutôt aggravé depuis l'éparséno. Aucune modification dans la rhinite. Dose totale injectée 14 cm^3 d'éparséno en 79 jours.

Le 17-XII l'état s'aggrave brusquement : faciès congestionné, dyspnée, angoisse précordiale, pouls avec intermittences, anurie, constipation. Comme symptômes prémonitoires le malade avait eu 3 jours avant 2 syncopes. *Mort* le 18-XII avec aggravation des symptômes.

Deuxième cas. — D... M., né à Aldona, 22 ans, malade depuis 10 ans. Léprides tuberculoïdes hyperpigmentées sur la face et pavillon des oreilles. Taches hyperchromiques et achromiques sur les épaules et les régions pectorales. Tubercules à l'épigastre. Cicatrices de lésions ulcérées au bras, tubercules aux coudes. Début d atrophie des extenseurs. Régions fessières et membres inférieurs : lépromes et taches achromiques ou hyperchromiques. Onyxis et périonyxis aux pieds. Ganglions aux aines Testicules atrophiés. Hypertrophie des cubitaux. Sensibilité abolie au

niveau des lépromes ; sensibilité thermique et douloureuse abolies au niveau des taches. Sensibilité tactile sans altération. Rhinite sans bacilles.

Traitement. — 11-IX-25. 1/2 cm³. Traces d'albumine. 13-XII. *Idem* ; albumine ; urines 1.000 g., qui augmentent les jours suivants. Constipation nécessitant un purgatif. 19-IX. 1 cm³. Traces d'albumine. 23-IX. *Idem* ; albumine en abondance. Cylindres hyalins. Régime lacté et déchloruré. Purgatif, diurétiques. 26-IX. *Idem* ; albumine. 30-IX. *Idem* ; traces d'albumine. 3-X. *Idem* ; aucune réaction. 8-X. *Idem*. 12-X. 1 cm³ 1/2. Pas d'albumine 15-X. *Idem*. 19-X. *Idem*. 22-X. *Idem*. 26-X. *Idem* ; douleur immédiate très vive. Urine normale. 29-X. *Idem* ; douleur immédiate vive. Céphalée, nausée avec haleine médicamenteuse. Purgatif. 5-XI. *Idem* ; mêmes réactions. 9-XI. *Idem* ; réactions plus atténuées. 12-XI. 1 cm³ 1/2. *Idem*, mais pas de douleur immédiate. 16-XI. *Idem* ; douleur immédiate très vive, céphalée, haleine médicamenteuse. 10 jours de repos, 2 purgatifs. 30-XI. 1 cm³ 1/2. Douleur immédiate. Manifestations gastriques. Point de l'injection enflammé 3 jours après. Les lépromes des coudes et des malléoles s'ulcèrent. Erythème sur le dos des phalanges des doigts.

Aucuue amélioration, bien au contraire l'état s'est aggravé. La mort de son compagnon lui ayant donné une forte émotion, le 27-XII le malade se plaint d'angoisse précordiale, dyspnée et transpiration abondante. C'étaient des symptômes nerveux qui cédèrent bientôt à des diurétiques, tonicardiaques et purgatifs.

Ayant examiné le malade quelque temps après, nous remarquons de nouvelles lésions disséminées sur tout le corps. Dose totale injectée 25 cm³ d'éparséno en 79 jours.

On ne pourrait pas avoir l'intention de continuer de nouveaux essais. Nous devons à l'éparséno la mort de l'un de nos malades et l'aggravation de l'autre et nous rejetons ce remède de l'arsenal de la thérapeutique antilépreuse.

Laboratoire Bactériologique de l'Ecole de Médecine de Nova Goa.

Plasmodium de *Nycteris hispida* SCHREBER au Congo Belge,

Par J. RODHAIN.

Le parasite que nous signalons dans cette note a été rencontré à Boma chez une chauve-souris insectivore *Nycteris hispida*, SCHREBER.

Sur 59 Chéiroptères de cette espèce dont nous avons examiné le sang, un seul était parasité.

L'hémocytozoaire se distingue très bien, à frais, grâce aux gros

grains du pigment, très noirs, que renferme son protoplasme, et à l'hypertrophie constante du globule rouge qu'il détermine.

Seules les formes sexuées existaient dans le sang. Après coloration au Romanowsky par le procédé Laveran-Borrel, les microgamétocytes se différencient nettement des macrogamétocytes. Ces derniers ont un protoplasme plus dense, plus riche en pigment que les premiers.

Les deux formes sont régulièrement arrondies. Le protoplasme sans vacuoles, renferme un noyau excentrique, ovalaire, souvent irrégulier, montrant des granulations chromatiques distinctes. Le pigment très franchement noir, en grains allongés, peu nombreux.



Fig 1. — Plasmodium de *Nycteris hispida*. Gamétocytes. 1 et 2, formes mâles ; 3, forme femelle. (Gross. oc. 8 ; obj. 2 mm. 1/30. Zeiss).

Le seul parasite que nous ayons mesuré était un microgamétocyte qui avait 8,19 μ de diamètre, le noyau ayant 1,2 μ. Jusqu'ici aucun hématozoaire pigmenté n'avait été signalé chez des Nyctéridés, alors qu'au moins 4 espèces de Plasmodium ont été décrites chez des chauves-souris *insectivores* appartenant à la famille des Verspertilionidés (genres *Vespertilio-Vesperugo-Miniopterus*.

En Afrique, Dutton, Todd et Tobey (1) ont trouvé à Bathurst, Gambie, chez de petites chauves-souris insectivores, un plasmodium dont ils disent qu'il possède du pigment en abondance. Von Bowhill en Afrique du Sud (2) a signalé la présence chez *Vespertilio capensis* de *Plasmodium neurines* Dionisi. Le parasite que nous avons rencontré à Boma est certainement différent de ces deux hématozoaires et il est probable qu'il constitue une espèce nouvelle. L'étude que nous avons pu en faire est pourtant trop incomplète pour nous permettre de proposer pour ce protozoaire un nom nouveau.

(1) J.-E. Dutton J. Todd, E.-N. Tobey. Concerning certain parasities protozod observed in Africa. Mémoire XXI, *The Liverpool School of tropical medicine*. 1906, p. 87.

(2) Th. Bowhill. Note on Hæmatozoa observed in a bat and the occurence of *Acanthia pipistrellus* Jenys in South Africa, *Journal Hyg.*, Bd. 6, S. 246.

Le stovarsolate de quinine dans la tierce maligne,

Par E. MARCHOUX et P. QUILICI.

M. E. FOURNEAU auquel on doit le Stovarsol ou acide oxyacétylaminophénylarsinique, s'est préoccupé, pour augmenter le champ d'action de ce produit dans la lutte contre le paludisme, de combiner ce corps à fonction acide avec la quinine de fonction basique. Avec M. et Mme TRÉFOUËL, il a obtenu une combinaison qui est un véritable Stovarsolate de quinine, renfermant les deux éléments d'origine en proportions moléculaires qui se trouvent être des proportions égales en poids, à peu de chose près. Le Stovarsolate de quinine est présenté sous forme de comprimés de o g. 25, de saveur amère, insolubles dans l'eau, mais s'y délitant rapidement. Chacun d'eüx renferme donc o g. 125 de quinine et autant de Stovarsol.

Ce qu'on sait déjà du renforcement apporté dans l'action de certains médicaments par l'adjonction de certains autres, donnait le plus grand intérêt à la recherche du rôle que pouvait jouer un tel produit dans le traitement du paludisme.

Au mois de juillet dernier, le Dr BOYÉ (1) a publié le résultat d'un travail fait dans le laboratoire de l'un de nous, à l'effet d'étudier l'action de ce produit sur des cas de paludisme résistants au Stovarsol. M. BOYÉ a vu que l'association de la quinine avec le composé arsenical possédait un pouvoir parasiticide double de celui de la quinine employée seule. Ces recherches ont porté sur des cas de fièvre quarte.

Nous avions voulu procéder de même avec la tierce maligne, mais les circonstances ne se sont pas prêtées à cette expérience. A l'hôpital de Bastia, les cas ne se sont pas trouvés assez nombreux pour permettre des recherches comparatives, pendant le temps de notre séjour commun en Corse.

Un seul malade est entré avec une fièvre d'invasion à accès subintrants et température constamment très élevée. Son état ne paraissant pas immédiatement inquiétant et le nombre de parasites contenus dans le sang ne se montrant pas excessif, il fut décidé d'administrer des doses de médicament aussi faibles que possible. Nous nous sommes arrêtés à celle de deux comprimés par jour, donnés un le matin, l'autre le soir, ce qui

(1) H. BOYÉ. Action comparative du stovarsolate et du chlorhydrate de quinine dans la fièvre paludéenne quarte. *C. R. Ac. des Sc.*, 26 juillet 1926.

représentait au total une dose quotidienne de 0 g. 25 de quinine. Malgré cela, l'action du médicament fut aussi efficace et aussi rapide que l'eût été l'administration de 1 g. de sulfate de quinine.

La température qui atteignait 40° le premier jour, tomba aux environs de 38° le deuxième. Le troisième jour fut marqué par le retour du thermomètre à la normale. — A ce moment le sang ne renfermait plus de schizontes, mais contenait toujours des gamètes qui n'ont pas disparu par continuation du même remède aux mêmes doses.

Il s'agit ici, on le voit, d'une seule observation qui ne permet pas de conclusions fermes mais qui paraît assez intéressante pour susciter de nouvelles recherches dans la zone tropicale.

Le trypanobleu agit-il sur les babésielloses ?

Par W.-L. Yakimoff.

Il nous semble qu'il existe des confusions relativement à l'action du trypanobleu sur les espèces du sous-genre *Babesiella*. Quelques auteurs nient l'action de ce remède sur toutes les espèces de ce genre. Par exemple, les distingués auteurs algériens Edm. Sergent, Donatien, Parrot, Lestoquard et Plantureux ont écrit dans leur mémoire « Des piroplasmes bovins du sous-genre *Babesiella*. Description d'une nouvelle espèce *Babesiella major* » (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1926, juillet, pp. 382-394) :

« Sous-genre *Babesiella* Mesnil, 1919. Forme typique : anneau ou ellipse, souvent paire d'anneaux, les deux parasites formant habituellement un angle obtus. Dimension : moins de 2 μ 5, en moyenne. La proportion des globules parasités, dans le sang périphérique, est d'ordinaire faible. Ceux-ci sont le plus souvent réduits de volume et d'une couleur plus foncée que les globules normaux, après la coloration.

Le trypanobleu n'exerce aucune action sur l'accès aigu de babésiellose. Type : *Babesiella bovis* (Babes, 1888). »

A l'heure actuelle sont connues les espèces suivantes du sous-genre *Babesiella* : 1) *B. bovis* Babes, 1888 ; 2) *B. argentina* Lignières, 1914 ; 3) *B. berbera* Sergent et collab., 1924, et 4) *B. major* Sergent et collab., 1926. En outre, nous avons trouvé (en collaboration avec le médecin-vétérinaire Bélawine)

en Russie une nouvelle espèce, *Babesiella caucasica*. Le trypanobleu agit-il sur toutes ces espèces ?

D'après LIGNIÈRES, le trypanobleu agit mal sur *Babesiella argentina*. D'après SERGENT et collab. il n'agit point sur *Babesiella berbera* et sur *Babesiella major*. Ajoutons que SOHNS dit qu'il n'agit presque pas sur son *Microbabesia bovis* et, d'après QUEVEDO, il n'exerce aucune action sur le *Babesiella minor*.

Mais le trypanobleu a une action excellente sur *Babesiella bovis*.

Tout le nord-ouest de la Russie — la Karélie, les gouvernements de Pétrograde (Léningrade), de Novgorode et de Pskov — est très contaminé par le *Babesiella bovis* (et en quelques endroits par un autre *Babesiella* de plus grandes dimensions que nous étudions actuellement). Les ravages faits ici par cette babésiellose sont énormes. Le trypanobleu agit énergiquement sur ces parasites et il nous donne toujours des résultats brillants.

Voici des chiffres donnés par notre ami le médecin-vétérinaire SAÏKOWITSCH dans le gouvernement de Novgorode (où la mortalité au cours de la babésiellose est de 35-40 o/o) :

En 1913	255 animaux malades sont traités ;	morts	19	= 7,45 0/0
En 1914	131 animaux malades sont traités ;	morts	11	= 8,39 0/0
En 1915	113 animaux malades sont traités ;	morts	6	= 5,30 0/0
Total :	499 animaux malades sont traités ;	morts	36	= 7,2 0/0

Nous mêmes traitions avec ce remède dans le gouvernement de Pétrograde :

En 1923	59 animaux malades ;	morts	4	= 6,0 0/0
En 1924	310 animaux malades ;	morts	25	= 6,9 0/0
Total :	309 animaux malades ;	morts	29	= 7,2 0/0

Le pourcentage de la mortalité parmi les animaux non traités en 1923 fut de 63,7 o/o et en 1924 de 31,1 o/o.

Ainsi donc les résultats obtenus par nous et par SAÏKOWITSCH avec ce traitement sont très démonstratifs et montrent que le trypanobleu agit très bien sur les accès aigus à *Babesiella bovis*.

Deuxième preuve :

Pendant l'été de 1926 nous avons tenté l'immunisation de 124 bovidés par la méthode de THEILER (infection avec le sang contenant *Babesiella bovis* et, après la période d'incubation, injection intraveineuse de trypanobleu à dose de 2 g. 25).

L'accès aigu de la babésiellose chez tous les animaux immunisés a été interrompu et les parasites ont disparu.

Nous avons indiqué plus haut le pourcentage de la mortalité au cours de la babésiellose. Cette maladie, au nord-ouest de la Russie, n'est pas bénigne. Le pourcentage des érythrocytes parasités est quelquefois très élevé — jusqu'à 60 o/o ! Et néanmoins le trypanobleu agit très bien sur cette maladie.

Les auteurs emploient peut-être de très petites doses de ce remède. Nous employâmes toujours pour le traitement 3-5 g. par animal.

En Russie, il y a 4 espèces du sous-genre *Babesiella* : 1) *B. bovis* BABES, 1888 au nord-ouest ; 2) *B. caucasica* YAKIMOFF et BÉLAWINE, 1926 (1), au nord du Caucase ; 3) un *Babesiella* du Turkestan russe, pas encore étudié et 4) une deuxième espèce de *Babesiella* au nord-ouest, que nous étudions maintenant et qui est, peut-être, responsable de la rupture de la rate.

Nous savons bien que le trypanobleu agit excellemment sur le *B. bovis*, mais à ce moment nous n'avons entre nos mains aucun argument touchant l'action de ce remède sur les trois autres espèces.

Il existe ainsi deux groupes d'espèces du sous-genre *Babesiella* :

1° Un groupe avec localisation des parasites à la périphérie de l'érythrocyte, chez lequel le trypanobleu est efficace ;

2° Un groupe avec localisation des parasites dans le centre de l'érythrocyte, chez lequel le trypanobleu est sans efficacité.

Nous croyons qu'il est maintenant nécessaire de diviser le sous-genre *Babesiella* MESNIL en deux groupes définis dans les termes suivants :

Sous-genre *Babesiella* MESNIL, 1919. Formes typiques : en anneau, ellipse et en lancette (ou poire), souvent en poire, les deux parasites formant un angle plus souvent obtus ; localisation marginale ou centrale dans l'érythrocyte. Dimension : moins de 2 μ 5 en moyenne. La proportion des hématies parasitées, dans le sang périphérique, est quelquefois élevée. Le trypanobleu agit ou non. Type : *Babesiella bovis*, BABES, 1888.

I. Groupe *Babesiella sensu stricto* MESNIL, 1919. Formes en anneau, améboïdes ou en lancette (1). Localisation habituellement à la périphérie de l'érythrocyte où le parasite coiffe le bord. L'angle de divergence est obtus (2). Dimension : moins de 2 μ. La proportion des érythrocytes parasités, dans le sang périphérique, est quelquefois élevée (3). Le trypanobleu agit bien. Espèce *Babesiella bovis* BABES, 1888.

(1) D'après nos calculs et ceux de Mlle WASSILEWSKY les pourcentages des formes différentes sont : 1° annulaires en moyenne 56 o/o ; 2° en lancette 35 o/o et 3° améboïdes 8 o/o.

(2) L'angle aigu est en moyenne de 11,3 o/o ; à 90°, 16,1 o/o ; entre 90° et 180°, 42,0 o/o et à 180°, 30,3 o/o (les deux derniers ensemble 72,3 o/o).

(3) Nous avons dit plus haut que quelquefois 60 o/o des érythrocytes, dans le sang périphérique, sont parasités.

II. Groupe pouvant former le sous-genre *Françaiella* (1). Formes en anneau, ellipse et quelquefois en lancette. Deux parasites formant souvent un angle obtus. Localisation dans le centre de l'érythrocyte. Dimensions : moins de 2 μ 5 en moyenne. La proportion des hématies parasités, dans le sang périphérique, est ordinairement faible. Le trypanobleu n'agit pas sur ces babésielloses. *Espèces :* 1) *Babesiella argentina* LIGNIÈRES, 1914 ; 2) *Babesiella berbera* Edm. SERGENT, LESTOQUARD, PARROT, PLANTUREUX et ROUGEBIEFF, 1924 et 3) *Babesiella major* Edm. SERGENT, DONATIEN, PARROT, LESTOQUARD et PLANTUREUX, 1926.

Nos recherches prochaines indiqueront, à quel groupe appartiennent les babésielloses russes (*B. caucasica*, du Turkestan et la deuxième espèce du nord-ouest).

Service de Protozoologie
de l'Institut bactériologique-vétérinaire (Léningrade).

Traitement de la piroplasmose à *Piroplasma bigeminum*, au nord du Caucase.

Par W. S. BÉLAWINE.

Le nord du Caucase est très contaminé par les divers piroplasmides, principalement par le *Piroplasma bigeminum*. La mortalité est très élevée : 90-92 0/0 (en 1926). D'après le conseil de M. le professeur W.-L. YAKIMOFF, nous avons tenté, dans l'été de 1926, le traitement par les remèdes chimiothérapeutiques qui lui donnent de bons résultats (l'ichtargan, l'arrhénal, le trypanobleu et le protargol). Au total, nous avons traité 850 animaux malades.

I. TRAITEMENT PAR L'ICHTARGAN

Nous avons traité avec ce remède 120 animaux, dont 40 n'ont pas eu d'hémoglobinnurie (diagnostic après examen des frottis du sang) et 79 ont eu l'urine rouge. Les résultats sont résumés dans le tableau I.

(1) Nous dédions ce groupe à la mémoire du savant portugais, CARLOS FRANÇA, qui a beaucoup écrit sur les parasites endoglobulaires et en particulier les piroplasmides.

TABLEAU I

Jours de la maladie	Nombre des malades	Nombre des guéris	Nombre des morts	o/o de la mortalité
1er jour } de l'apparition des parasites dans le sang .	15	15	—	—
2e — }	25	25	—	—
Total	40	40	—	—
1er jour } de l'apparition de l'hémoglobinurie . . .	60	56	5	8,5
2e — }	10	7	3	30,0
3e — }	5	3	2	40,0
4e — }	4	—	4	100,0
Total	79	66	14	17,7
Total	120	105	14	11,6

La température s'abaissa, au cours de la maladie, avant l'apparition de l'urine rouge, après 12-18 heures; du premier au troisième jour de l'apparition de l'hémoglobinurie la température baisse :

24 h. après l'injection de l'ichtargan : 15 0/0 des cas
48 h. après l'injection de l'ichtargan : 35 0/0 »
72 h. après l'injection de l'ichtargan : 25 0/0 »
96 h. après l'injection de l'ichtargan : 20 0/0 »
120 h. après l'injection de l'ichtargan : 5 0/0 »

L'urine se décolore : 24 h. après l'injection dans 54 o/o des cas, 48 h. dans 30 o/o et 72-94 h. dans 4 o/o.

Disparition des parasites de la circulation du sang, 24 h. après l'injection : 33,3 o/o, 48 h. : 43,3 o/o, 72 h. : 20 o/o et 96 h. : 3,3 o/o.

Dose de l'ichtargan : 1,0-1,5 g. dissous dans 100 cm³ d'eau stérilisée, mode d'inoculation : intraveineuse.

2,5 o/o des animaux traités ont eu des rechutes 4-12 jours après le traitement. Après la seconde injection 80 o/o d'animaux traités sont morts et 20 o/o ont guéri.

II. ARRHÉNAL

L'arrhénal est inoculé sous la peau à la dose de 2-2,5 g. au cours de l'épizootie du printemps et 3-4 g. en été. Solution de 10 o/o dans l'eau stérilisée.

Nous avons traité pendant le printemps 33 animaux et pendant l'été 300. Résultats dans le tableau II.

TABLEAU II

Jours de la maladie	Printemps				Été			
	Nombre des malades	Nombre des guéris	Nombre des morts	o/o de la mortalité	Nombre des malades	Nombre des guéris	Nombre des morts	o/o de la mortalité
1er jour de l'apparition des parasites dans le sang	—	—	—	—	30	30	—	—
2e — de l'apparition des parasites dans le sang	21	21	—	—	70	68	2	2,8
Total	21	21	—	—	100	98	2	2,0
1er jour de l'hémoglobinurie	12	11	1	8,3	100	86	14	14,0
2e — de l'hémoglobinurie	—	—	—	—	80	48	32	31,2
3e — de l'hémoglobinurie	—	—	—	—	42	16	26	61,9
4e — de l'hémoglobinurie	—	—	—	—	8	—	8	100,0
Total	12	11	1	8,3	230	150	80	35,7
Total	33	32	1	3	330	248	82	24,8

La température s'abaisse après l'injection (tableau III).

TABLEAU III

	1er et 2e jour de la maladie		3e et 5e jour de la maladie
	Printemps	Été	Été
Après 24 heures	30 o/o	10 o/o	4 o/o
— 48 —	15	15	10
— 72 —	30	40	43
— 96 —	25	36	38
— 120 —	—	—	5

Disparition des *P. bigeminum* du sang périphérique après l'inoculation (tableau IV).

TABLEAU IV

	Printemps	Été
Après 24 heures	40 o/o	22 o/o
— 48 —	50	30
— 72 —	10	38
— 96 —	—	10

Décoloration de l'urine (tableau V).

Tableau V

	Printemps	Été
Après 24 heures.	27,5 o/o	10 o/o
— 48 —	36,0	20
— 72 —	13,5	32
— 96 —	13,0	38

III. Protargol

Nous avons fait des injections intraveineuses de ce remède à la dose 1,0-1,5 g. dans 100 cm³ de l'eau. Quantité des animaux traités : 200. Le tableau VI indique les résultats :

Tableau VI

	Nombre des malades	Nombre des guéris	Nombre des morts	o/o de la mortalité
1er jour } de l'apparition des parasites dans le sang .	30	30	—	—
2e — }	40	40	—	—
Total	70	70	—	—
1er jour } de l'apparition de l'hémoglobinurie . . .	62	56	6	10,0
2e — }	36	26	10	30,0
3e — }	22	12	10	45,4
4e — }	10	—	10	100,0
Total	130	94	36	27,6
Total	200	164	36	18

La température s'abaisse 15-20 h. après l'injection, au 1er jour de la maladie ; à 1-3 jours de l'hémoglobinurie l'abaissement est noté après 24 h. chez 30 o/o ; 48 h., 48 o/o ; 76 h., 12 o/o et 94-120 h., 9 o/o.

Décoloration de l'urine : après 24 h., 34 o/o ; 48 h., 46 o/o ; 76 h., 14 o/o et 96 h., 6 o/o.

Disparition des parasites du sang : après 24 h., 16 o/o ; 48 h., 28 o/o ; 72 h., 46 o/o et 96-120 h., 10 o/o.

IV. Trypanobleu

Injections intraveineuses à la dose de 3-5 g. Nombre des animaux traités : 200, dont 140 ont été traités par le méde-

cin-vétérinaire KIRIÀTSKY à Kislovodsk. Les résultats suivent (tableau VII).

TABLEAU VII

	Nombre des malades	Nombre des guéris	Nombre des morts	o/o de la mortalité
1er jour } de l'apparition des parasites dans le sang périphérique . . .	31	31	—	—
2e —	61	61	—	—
Total	92	92	—	—
1er jour } de l'apparition de l'hémoglobinurie . . .	40	36	4	10,0
2e —	47	31	16	34,0
3e —	11	5	6	54.0
4e —	10	—	10	100,0
Total	108	72	36	33,3
Total	200	164	36	18,0

La température s'abaisse au cours des premiers jours de la maladie : après 24 h., pour 54,4 o/o ; 48 h., 34,8 o/o et 72 h., 10,8 o/o ; depuis le premier jour de l'hémoglobinurie : après 24 h., 11,7 o/o ; 48 h., 58,8 o/o ; 72 h., 14,7 o/o ; 96 h., 10,3 o/o et 120 h., 4,4 o/o.

Décoloration de l'urine : après 24 h., 32 o/o, 48 h., 48 o/o et 72 h., 20 o/o.

La comparaison des résultats du traitement par l'ichtargan, l'arrhénal, le protargol et le trypanobleu est faite dans le tableau VIII, où est indiqué le pourcentage de la mortalité.

TABLEAU VIII

	Ichtargan	Pprotargol	Arrhénal	Trypanobleu
1er jour } de l'apparition des parasites dans le sang périphérique . . .	—	—	—	—
2e —	—	—	2,8	—
Total	—	—	2,0	—
1er jour. de l'hémoglobinurie .	8,5	10,0	14,0	16,0
2e — — .	30,0	30,0	31,2	34,0
3e — — .	40,0	45,4	41,9	54,0
4e — — .	100,0	100,0	100,0	100,0
Total	17,7	27,6	35,7	33.3
Total	11,6	18	24,8	18,0

Ainsi donc, l'ichtargan, comme remède spécifique vis-à-vis de *Piroplasma bigeminum*, occupe la première place. Après lui viennent le protargol et le trypanobleu. Tous ces remèdes sont employés en injections intraveineuses. L'arrhénal occupe le dernier rang, en inoculations sous-cutanées.

Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique vétérinaire à Pétrograde et Hôpital vétérinaire de Pratigorsk (Caucase).

Observations et recherches sur *Trypanosoma lewisi* et *Schizotrypanum cruzi*,

Par N. Bruni.

L'infection des rats par le trypanosome *lewisi* n'est pas rare et il semble qu'elle ne provoque pas de symptômes morbides graves, même si le nombre des parasites dans le sang est très élevé.

J'ai eu l'occasion de capturer une centaine de rats d'égouts (*Mus decumanus*) dans plusieurs bâtiments de l'hôpital militaire de Bologne. A l'examen de ces animaux, j'ai pu observer que sur 103 exemplaires, 56 présentaient des trypanosomes, soit dans le sang périphérique, soit dans les organes.

Au contraire de ce que d'autres auteurs ont pu constater (Yakimoff), j'ai observé que l'infection des rats n'est pas en rapport avec la saison, c'est-à-dire qu'elle n'est pas plus fréquente en été qu'en hiver. En effet, pendant l'hiver 1925-1926, sur 30 rats capturés j'en ai trouvé 22 parasités, tandis que pendant les autres saisons de l'année le pourcentage était moins élevé.

J'ai pu constater que dans un bâtiment, c'est-à-dire dans celui de l'hôpital principal, pendant la période de janvier-avril, l'infection était presque généralisée chez les rats, puisque 90 o/o des rats capturés étaient parasités. Dans un autre bâtiment, peu éloigné, le nombre des parasites était beaucoup plus faible. Ce fait confirme que l'infection des rats est très localisée, ce qui avait déjà été démontré par Laveran à Paris et par Monastra dans les rats capturés dans différents Arrondissements de la ville de Bologne et ses environs (1).

J'ai capturé une fois une femelle pleine très parasitée. Elle

(1) *Thèse de Doctorat* en pathologie coloniale 1924-1925.

était encore dans la cage lorsqu'elle accoucha de trois petits en état de développement fort avancé. Mais, bien que l'infection fut très intense chez la mère, les petits ne présentaient aucun parasite dans le sang. Cela confirme les précédentes recherches de CHAUSSAT, RABINOWITSCH et KEMPNER et celles de LAVERAN et MESNIL, qui ont démontré que les trypanosomes ne peuvent pas traverser le placenta.

J'ai gardé dans des cages deux rats (*Mus decumanus*) infectés par des trypanosomes et j'ai pu les conserver vivants, le premier pendant une période d'un mois et demi, l'autre pendant six mois. Le premier présenta tout le temps des trypanosomes dans le sang, sans jamais paraître malade. Il ne fut pas possible d'établir la cause de la mort, mais il est bien connu que les rats ne vivent pas longtemps en captivité. Par conséquent, même en dehors de l'infection par les trypanosomes, la mort pouvait être expliquée facilement.

Le deuxième rat vécut plus de six mois sans présenter de symptômes morbides. Au bout du quatrième mois, les trypanosomes avaient complètement disparu à l'examen du sang périphérique et, après la mort, il ne fut pas possible de les déceler dans les organes.

Dans la même cage, avec les deux rats infectés et qui présentaient quelques ectoparasites (puces et poux), j'ai gardé en permanence 4 rats blancs. L'examen du sang de ces derniers a toujours été négatif.

J'ai nourri de nombreux rats blancs avec du sang et des organes d'animaux intensément infectés, mais je n'ai pu observer de trypanosomes dans des frottis du sang ou des organes. Ces résultats confirment parfaitement ceux de MANTEUFEL, LAVERAN et MESNIL, KEMPNER, et ne concordent pas avec les résultats positifs d'infection *per os* signalés par FRANCIS et YAKIMOFF et SCHILLER.

J'ai inoculé dans le péritoine de plusieurs rats blancs des trypanosomes et j'ai toujours vu se développer une infection assez rapide, qui causait la mort des animaux au bout d'un mois. Deux rats, sur 20 inoculés, ont survécu, quoique l'infection fut très intense ; ensuite les trypanosomes ont disparu et les animaux ont guéri.

J'ai toujours recherché sur tous les animaux capturés des ectoparasites, mais l'infestation n'a jamais été remarquable ; dans quelques cas j'ai trouvé des puces plutôt rares et des poux très rares. Chez un exemplaire seulement j'ai réussi à capturer 10 puces et 2 poux.

Les puces étaient des *Ceratophyllus fasciatus* et les poux des *Hematopinus spinulosus*. J'ai toujours examiné le contenu du

tube digestif de ces insectes et en particulier de ceux qui avaient été capturés sur des rats parasités, mais je n'ai jamais pu constater l'existence de trypanosomes ou de formes crithidiennes ni d'autres flagellés.

J'ai gardé à la glacière, pendant plusieurs jours après leur mort, des rats infectés et j'ai pu observer que les trypanosomes gardaient leur vitalité assez longtemps, quoique présentant des mouvements très lents ; transportés à l'étuve à 37°, les trypanosomes reprenaient leurs mouvements actifs. J'ai pu même constater qu'entre lame et lamelle ils sont restés vivants jusqu'au quatrième jour.

*
* *

En même temps que les recherches sur *Trypanosoma lewisi*, j'ai poursuivi d'autres recherches en me servant du *Schizotrypanum cruzi*, qui est pathogène pour l'homme, chez lequel il provoque la maladie qu'on appelle trypanosomiase américaine, ou maladie de Chagas. Je me suis servi pour mes expériences d'une source très virulente qui est gardée à l'Ecole de Pathologie coloniale de Bologne.

J'ai infecté deux cobayes, deux femelles pleines, qui au bout de 16 jours ont avorté. Bien que les deux animaux présentassent beaucoup de trypanosomes dans le sang, je n'ai pas pu en trouver aucun chez les fœtus. Ce fait confirme l'observation que j'avais pu faire à propos du *Tryp. lewisi*, c'est-à-dire l'impossibilité pour les trypanosomes de passer à travers le placenta.

J'ai encore inoculé 12 souris (*Mus musculus*, var. *albus*) et elles ont toutes succombé dans l'espace de 2-3 jours. Me basant sur la virulence du trypanosome pour la souris, j'ai tenté de nourrir ces animaux avec les organes et les muscles des cobayes et d'autres souris mortes à la suite de la même infection, mais les souris n'ont montré aucune infection.

J'ai essayé encore d'inoculer des *Schizotrypanum cruzi* aux animaux à sang froid, et particulièrement aux grenouilles (var. *esculenta viridis*) et aux crapauds (*Bufo vulgaris*). Des expériences analogues faites récemment par F. N. Nino ont été positives chez le *Bufo marinus* (1).

J'ai inoculé dans le péritoine ou dans le sac lymphatique, avec le sang des cobayes infectés, des grenouilles. Les résultats ont été toujours négatifs, bien que les observations des animaux aient été poursuivies pendant plusieurs semaines. Aucun para-

(1) Nino F. *Prensa medica argentina*, 1925, n° 35.

site a été décelé, même dans des coupes des organes et des muscles des animaux inoculés.

Dans le sang de *Rana viridis* j'ai fréquemment constaté l'existence d'hémogrégarines (*Lankesterella ranarum*), à différents stades de développement. Dans un cas l'infection était très intense. L'animal ne présentait aucun symptôme morbide.

De très nombreux crapauds examinés à l'avance à plusieurs reprises à l'école n'avaient jamais montré dans le sang ni de trypanosomes ni d'autres flagellés. Pour cette raison les crapauds se prêtaient très bien aux expériences. Mais chez ces animaux aussi les résultats ont été complètement négatifs.

Il ressort donc de ces recherches que chez les deux variétés de grenouilles, *esculenta* et *viridis*, et chez le crapaud (*Bufo vulgaris*) l'inoculation du *Schizotrypanum cruzi* n'a pas réussi, contrairement à ce que NINO a pu constater chez *Bufo marinus*.

Ecole de Pathologie Coloniale, Université de Bologne (Italie).

Chilomastix sp. observé chez le Chimpanzé (*Anthropopithecus troglodytes*) et chez le Macaque (*Macacus sinicus*),

Par R. DESCHIENS.

BACH (1923) a observé chez *Macacus rhesus* des kystes et des formes végétatives de *Chilomastix*, mais n'en a pas fait l'étude morphologique. HEGNER (1924) a signalé dans les selles d'un Primate de l'Amérique du sud : *Cebus apella* observé au Druid Hall Park à Baltimore (U. S. A.) des kystes de *Chilomastix* mesurant 8,47 à 10,26 µ × 5,92 à 7,62 µ.

J'ai eu l'occasion d'étudier méthodiquement, à l'Institut PASTEUR de Paris, les selles de 20 Primates appartenant aux genres *Anthropopithecus*, *Macacus*, *Papio* et *Cercopithecus* et j'ai rencontré chez quatre de ces animaux des formes végétatives et des kystes de *Chilomastix*. Les singes infectés étaient un jeune chimpanzé ♀, deux jeunes macaques ♀ *(M. sinicus)*, et un jeune cercopithèque ♂ *(C. callitrichus)*.

Chilomastix du Chimpanzé (fig. 1). — Les formes végétatives (25 exemplaires mesurés) et les kystes (10 exemplaires mesurés) présentent les dimensions et les rapports de dimensions suivants :

	Longueur			Largeur			Long./Larg.	Diamètre des noyaux		
	Min.	Max.	Max. de fréquence	Min.	Max.	Max. de fréquence		Min.	Max.	Max. de fréquence
F. végét.	10	17	14,5	6	8,5	7	2,07	2,5	4,5	3,5
Kystes	7	9	8,5	4	6,5	5,5	1,54	»	»	»

La structure ne diffère pas de celle de *Chilomastix mesnili*.

Des kystes de *Chilomastix sp.* du chimpanzé ont été inoculés *per os* à un jeune macaque *(M. sinicus)* n° 1-28, reconnu indemne d'infection par *Chilomastix* après un examen des selles portant sur 9 jours consécutifs (purgation au calomel, enrichissement). Trente jours après l'inoculation, le macaque 1-28 a présenté des kystes de *Chilomastix* dans les selles; l'isolement de ce singe ayant été rigoureux, l'hypothèse toujours prudente d'une contamination postérieure à l'inoculation paraît pouvoir être écartée, et il semble légitime de conclure que l'infection du macaque par le *Chilomastix* du chimpanzé est possible. L'inoculation du *Chilomastix* du chimpanzé 1-4 à 4 chatons de 2 mois a été négative.



Fig 1. — *Chilomastix* du chimpanzé. Formes végétatives.

Chilomastix sp. du Macaque (fig. 2). — Les formes végétatives (25 exemplaires mesurés) et les kystes (10 exemplaires mesurés) présentent les dimensions et les rapports de dimensions suivants :

	Longueur			Largeur			Long. / Larg.	Diamètre des noyaux		
	Min.	Max.	Max. de fréquence	Min.	Max.	Max. de fréquence		Min.	Max.	Max. de fréquence
F. végét.	9,5	15	12,5	5	7,5	6,5	1,92	»	4,5	3
Kystes	7	9,5	8	4,5	6,5	5,5	1,45	»	»	»

Pas de différence notable de structure avec *Chilomastix mesnili.*

Des kystes de *Chilomastix* du macaque ont été inoculés *per os* à un jeune macaque *(M. sinicus)* nos 1-40 reconnu indemne d'in-



Fig. 2. — *Chilomastix* du macaque. Formes végétatives et kystes.

fection par *Chilomastix*. Quinze jours après l'inoculation, le macaque n° 1-40 a présenté des kystes et des formes végétatives de *Chilomastix* dans les selles. L'inoculation de macaque à macaque paraît donc facile, au moins chez le jeune animal non antérieurement infecté.

En outre, j'ai noté chez un jeune cercopithèque *(C. callitrichus)* n° 1-18, de rares kystes de *Chilomastix* dont je n'ai pu faire l'étude en raison de la rareté du matériel.

Chez le chimpanzé 1-4, existait un état diarrhéique intermittent ; mais cet animal était en outre infecté par des amibes du type *E. duboscqi*, MATHIS et *E. legeri*, MATHIS et par un *Trichomonas.*

Le macaque 1-19 présentait des alternatives de selles liquides et de selles normales.

Un second macaque, 1-N, présentait des formes végétatives et des kystes de *Chilomastix*; ce fut une trouvaille d'autopsie dans un gros intestin hypérémié à contenu diarrhéique ; nous n'avons aucune autre donnée sur le passé gastro-intestinal de cet animal.

Quant au Cercopithèque n° 1-18, porteur de rares kystes, il ne présentait pas de désordres digestifs.

*
* *

Le *Chilomastix* du chimpanzé et celui du macaque sont-ils une même espèce ou deux espèces distinctes? Morphologiquement, il n'existe entre eux que de très faibles différences d'ordre purement biométrique : le *Chilomastix* du chimpanzé est un peu allongé $\left(\frac{L}{l} = \frac{14,5}{7} = 2,07\right)$ que le *Chilomastix* du macaque $\left(\frac{L}{l} = \frac{12,5}{6,5} = 1,92\right)$ et de taille légèrement supérieure, mais ces variations peuvent rester dans le cadre d'une même espèce, car on connaît le polymorphisme des *Chilomastix*. C'est ainsi que, chez *Chilomastix mesnili*, bien que les formes végétatives mesurent habituellement de 10 à 15 μ de longueur on peut observer de très petites formes sphériques de 4 à 5 μ de diamètre.

Expérimentalement j'ai obtenu l'inoculation du *Chilomastix* du chimpanzé au macaque, mais le matériel m'a manqué pour faire l'expérience croisée qui eût permis de conclure. Néanmoins les données recueillies engagent à admettre que le *Chilomastix* du chimpanzé et celui du macaque sont une même espèce ou tout au moins deux espèces très voisines, car il faut tenir compte de la distribution géographique différente du macaque, singe d'Asie, et du chimpanzé, singe d'Afrique.

Les kystes de *Chilomastix* observés par HEGNER chez *Cebus apella* sont plus longs et proportionnellement moins larges que ceux que nous avons observés chez le chimpanzé et le macaque ; en tout cas, une étude morphologique et expérimentale complète du *Chilomastix* de *Cebus apella* est nécessaire pour le comparer à ceux décrits chez les autres primates.

*
* *

Les *Chilomastix* du macaque et du chimpanzé ne se distinguent pas morphologiquement de *Chilomastix mesnili* $\frac{L}{l} = \frac{14}{7} = 2$. Je n'ai encore pu tenter, faute de matériel infectant, des inocula-

tions croisées de l'homme au singe et du singe à l'homme et la question de l'identité ou de la non-identité de *C. mesnili* et du *Chilomastix* des singes reste à résoudre. Il est donc prématuré de proposer un nom spécifique pour le *Chilomastix* des singes que j'ai étudié ; d'ailleurs une révision des nombreuses espèces créées par les *Chilomastix* des vertébrés est nécessaire.

RÉSUMÉ

Dans cette note, je signale l'existence de *Chilomastix* chez le chimpanzé, le macaque et le cercopithèque, et je fais l'étude morphologique des *Chilomastix* observé chez le chimpanzé et chez le macaque.

Le *Chilomastix* du chimpanzé et celui du macaque ne se distinguent pas morphologiquement. Le *Chilomastix* du chimpanzé est inoculable au macaque, et celui du macaque inoculable de macaque à macaque ; l'inoculation du *Chilomastix* du macaque au chimpanzé n'a pu être faite faute de matériel, mais les deux parasites appartiennent probablement à une mêm eespèce ou à des espèces très voisines.

C. mesnili ne se distingue pas morphologiquement du *Chilomastix* des singes, mais les données manquent encore pour savoir s'il s'agit d'espèces distinctes ou d'une même espèce.

Institut PASTEUR, *Laboratoire de Protozoologie.*

BIBLIOGRAPHIE

BACH F.-W. — Zur kenntnis der bei Affen vorkommenden Entamœben, *Arch. fur Schiffs u. Tropen. Hygiene*, 1923, t. XXVII, f. 1, pp. 31-37.

HEGNER R.-W. — Giardia and Chilomastix from monkeys., Giardia from the wild Cat and Balantidium from the Sheep. *Parasitology*, déc. 1924, t. XI, pp. 75-78.

Sur un Nématode nouveau, parasite des Poissons,

Par E. GENDRE.

Le Nématode qui fait l'objet de cette note a été trouvé dans l'intestin d'un poisson acanthoptérygien, malheureusement non déterminé, pèché le 27 février 1908, au confluent du Kouloufing

et de la Gambie, dans le cercle du Labé, en Guinée française. Il représente un genre nouveau et son principal intérêt est de ne pouvoir être classé dans aucune des familles connues. Ses caractères sexuels et la possession d'une ventouse musculaire chez le mâle le rapprochent des *Subuluridæ*, des *Kathlaniidæ* ou des *Cucullanidæ*, mais les particularités de sa bouche entourée de trois lèvres simples, de son œsophage sans vestibule ni bulbe et sa musculature du type méromyaire l'éloignent de l'une ou l'autre de ces familles telles qu'elles ont été récemment définies par Baylis et Daubney, Yorke et Maplestone. Il faut attendre la découverte de formes voisines pour déterminer la place exacte de cet helminthe dans la systématique et connaître ses affinités naturelles.

Les exemplaires comprennent un mâle et deux femelles qui étaient blancs et transparents au moment de la récolte, mais qui sont devenus noirs par suite d'une mauvaise conservation. Cette couleur a empêché l'examen de quelques détails secondaires de leur anatomie.

Quimperia n. g. *lanceolata* n. sp. (1).

Dimensions. — *Mâle* : longueur totale 7 mm. 32; largeur 0 m. 17. Longueur de l'œsophage 0 m. 63 ; de la queue 0 mm. 21.

Femelles : longueur totale 10 mm. 54 à 11 mm. 60; largeur 0 mm. 20 à 0 mm. 23. Longueur de l'œsophage 0 mm. 70 à 0 mm. 72 ; de la queue 0 mm. 37.

« Méromyaire. Corps filiforme atténué aux deux extrémités, principalement en arrière. Cuticule très fine et striée transversalement. Deux ailes membraneuses, larges de 37 μ environ; dans la région antérieure, donnant à l'extrémité céphalique, quand elle est vue en position dorso-ventrale, un aspect lancéolé. Ces ailes naissent brusquement en avant, à la base des lèvres ; en arrière, elles se terminent au niveau des papilles cervicales qui sont grosses, saillantes et situées à 0 mm. 60 environ du sommet de la tête (fig. 1).

La tête est constituée par trois lèvres basses, semi-globuleuses, une dorsale et deux ventrales (fig. 2 et 3). La dorsale possède deux papilles latérales sur sa face externe, les ventrales n'en ont qu'une seule, médiane. Chaque lèvre porte, en outre, à son sommet, près du bord libre, deux à trois petites saillies punctiformes ou coniques qui paraissent être des boutons sensitifs. La pulpe proprement dite est très réduite et en partie remplacée par l'extrémité antérieure de l'œsophage qui s'avance à l'intérieur des lèvres jusqu'au sommet de la tête. Pas de vestibule buccal.

L'œsophage (fig. 4) entièrement musculaire comprend deux parties, de taille et de forme différentes, mais de structure à peu près identique. La première, étroite et assez régulièrement cylindrique, s'étend de la bouche jusqu'au delà de l'anneau nerveux qui l'entoure près de sa terminai-

(1) Quimper (du mot breton *Kemper*, confluent), chef-lieu du département du Finistère.

♀

Fig. 2 et 3.

Fig. 1.

Fig. 7.

Fig. 4.

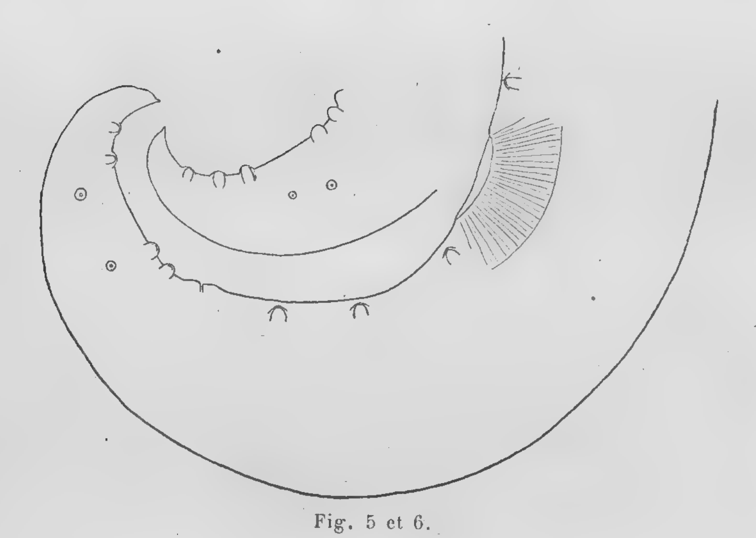


Fig. 5 et 6.

son ; elle mesure 0 mm. 23 de longueur chez le mâle et 0 mm. 28 chez la femelle. La deuxième, environ deux fois et demie plus épaisse que la précédente, a un aspect irrégulier, en saucisson, et se termine par une extrémité conique refoulant les parois de l'intestin, beaucoup plus large à son origine que l'œsophage. Cette seconde partie mesure 0 mm. 40 de longueur chez le mâle et 0 mm. 44 chez la femelle. L'intestin, après sa dilatation initiale, devient cylindrique et se poursuit en ligne droite jusqu'à l'anus.

L'extrémité postérieure du mâle (fig. 5) est terminée par une queue conique, régulière, brusquement rétrécie à la pointe et est pourvue d'une ventouse musculaire, sans anneau chitineux, en avant du cloaque. Pas d'ailes latérales nettement visibles, de profil. Les papilles, au nombre de dix paires, comprennent quatre préanales et six postanales. Les premières, toutes submédianes et situées à peu près à égale distance les unes des autres, sont disposées entre le cloaque et l'extrémité antérieure de la ventouse qui est encadrée par deux paires de papilles. Les secondes se décomposent en : quatre paires submédianes divisées en deux groupes de deux, l'un immédiatement en arrière de l'orifice ano-génital et l'autre au voisinage de la pointe de la queue, et en deux paires latérales placées dans l'intervalle qui sépare les papilles précédentes. Cependant je dois noter que, chez le mâle à ma disposition, la dernière papille latérale se trouvait plus rapprochée de sa voisine du côté *droit* du corps que du côté gauche et que, sur ce même côté, il existait en outre une papille supplémentaire, submédiane et asymétrique, en avant des papilles de l'extrémité de la queue (fig 6)

L'extrémité postérieure de la ventouse est à une distance de 0 mm. 30 du cloaque.

Deux spicules égaux, courts et ailés, de 0 mm 30 environ de longueur, mais mal vus. Pièce accessoire ? Appareil génital simple ; testicule dans la moitié postérieure du corps. Le canal déférent dirigé d'abord d'arrière en avant remonte sans présenter de sinuosités jusqu'à 1 mm. 15 de l'extrémité postérieure de l'œsophage, puis il se réfléchit brusquement et revient en arrière parallèlement à son premier trajet pour former insensiblement à son extrémité une longue vésicule séminale qui est reliée par un col étroit au canal éjaculateur. Ce dernier commence un peu en avant du niveau antérieur de la ventouse.

La queue de la femelle (fig. 7) est droite, conique et amincie à la pointe comme celle du mâle. La vulve, saillante, s'ouvre dans la moitié postérieure du corps à 7 mm. 52 — 7 mm. 84 de l'extrémité céphalique, au $\frac{1}{1,40}$ — $\frac{1}{1,47}$ environ de la longueur du ver. L'ovéjecteur est dirigé en avant. Deux utérus divergents et deux ovaires. Œufs ellipsoïdes, de 64 à 67 μ de long sur 46 à 50 μ de large, encore en voie de segmentation au moment de la ponte ».

Parmi les nématodes *incertæ sedis* parasites des Poissons, celui qui offre le plus de ressemblance avec *Q. lanceolata* est une espèce de l'Inde, trouvée dans l'intestin de *Macrones aor* Hahm Buch et que STEWART a décrite en 1914 sous le nom d'*Heterakis macronis*. Cette espèce diffère de l'helminthe africain par sa bouche nue, sans papilles ni lèvres apparentes ; mais elle possède un œsophage en massue, entièrement musculaire, sans pharynx,

vestibule ni bulbe, divisé en deux parties grâce à une pigmentation spéciale du segment situé en arrière de l'anneau nerveux et des caractèree sexuels la rapprochant beaucoup de *Q. lanceolata*. Malheureusement STEWART n'ayant pas précisé le type de la musculature d'*H. macronis*, il est impossible de décider si les deux vers représentent des formes réellement apparentées.

BIBLIOGRAPHIE

H.-A. BAYLIS et R. DAUBNEY. — A Synopsis of the families and genera of Nematoda. Londres, 1926.
F.-H. STEWART. — Studies in Indian Helminthologie I (*Rec. Ind. Mus.*, vol. X, 1914, p. 170, pl. XIX, fig. 17-24, pl. XX, fig. 25-34).
W. YORKE et A. MAPLESTONE. — The Nematode parasites of Vertebrates. Londres, 1926.

Note préliminaire sur les Sparganoses humaines et animales au Tonkin,

Par CASAUX et HOUDEMER

Les Sparganoses humaines et animales sont relativement fréquentes au Tonkin. En dehors des animaux chez lesquels on a déjà signalé la présence de *Sparganum* (Porc, Singes, Rats, Poules, Canards, Serpents et Grenouilles), nous avons retrouvé ces formes larvaires chez différents oiseaux sauvages *(Dryonastes perspicillatus, Upupa longirostris...)* ou domestiques *(Numida meleagris)* et chez la Civette *(Viverra zibetha)*.

80 o/o des Grenouilles que nous avons autopsiées étaient parasitées. Nous avons compté jusqu'à vingt *Sparganum* chez un même poulet. Les Ophidiens et la Civette ont montré des infestations massives. On traite chaque année, à l'Institut ophtalmologique de Hanoï, sept à huit cas de Sparganose oculaire.

Étant donné que :

1° Parmi les animaux ci-dessus énumérés il en est qui entrent dans l'alimentation humaine,

2° que deux mammifères vivant en contact permanent avec l'homme, le chien et le chat, sont porteurs de Dibothriocéphales, dans la proportion de 12,11 o/o pour le premier et de 14,21 o/o pour le second,

il est permis de se demander s'il n'y a pas une relation entre

la Sparganose humaine et les Sparganoses ou les Dibothriocéphaloses animales observées au Tonkin.

D'après nos connaissances actuelles sur l'évolution de *Dibothriocephalus mansoni* Cobbold, 1883, on peut admettre que les indigènes atteints de Sparganose s'infestent en ingérant soit — avec des aliments crus ou l'eau — des Crustacés dulcaquicoles contenant des procercoïdes, soit — avec des viandes insuffisamment cuites — des *Sparganum* vivants.

Cette dernière hypothèse paraît la moins probable; mais on ne saurait l'écarter *a priori* puisqu'on sait que « quand on fait « avaler des *Sparganum* à des hôtes chez lesquels ils ne peu- « vent devenir adultes, ces animaux traversent la paroi du tube « digestif et vont se réencapsuler dans le corps ».

Pour déterminer si les *Sparganum* oculaires de l'homme comprennent une seule espèce, celle qu'on rencontre en d'autres régions du corps *(S. mansoni)*, ou des espèces différentes, nous avons infesté avec ces larves des chiots annamites pris au moment du sevrage et tenus à l'abri de toute infestation accidentelle.

Le 11 juin 1926, trois *Sparganum* humains sont ingérés par une chienne annamite. Le 24, l'examen des selles révèle de nombreux œufs de Dibothriocéphale. L'autopsie de la chienne, pratiquée le 1er juillet, permet de recueillir trois Dibothriocéphales adultes.

Le 19 juin 1926, on fait avaler à une chienne annamite de cinq mois trois *Sparganum* humains. Dès le 28, neuf jours après l'infestation, on constate des œufs de Dibothriocéphale dans les selles. L'autopsie du sujet, faite le 22 juillet, fournit deux Dibothriocéphales adultes. L'un des *Sparganum* ingérés n'a donc pas évolué, probablement parce que mutilé au cours de l'extirpation.

Déjà l'un de nous avait obtenu des Dibothriocéphales en administrant à de jeunes chiens d'expérience des *Sparganum* d'un poulet, d'un geai *(Dryonastes perspicillatus)* et d'un serpent.

Les divers Dibothriocéphales obtenus en partant de *Sparganum* humains ou animaux ont été soumis à l'examen de M. le Professeur agrégé Joyeux, auquel nous avons demandé de vouloir bien les déterminer. Il sera intéressant de les comparer aux spécimens que nous avons rencontrés à l'autopsie de chiens, de chats et de panthères spontanément infestés.

Les *Sparganum* animaux se rencontrent dans le tissu conjonctif ou les séreuses; ceux de l'homme se localisent de préférence dans la région orbitaire. Les premiers ne s'encapsulent pas et

leur présence n'entraîne aucune réaction tissulaire ; ils sont faiblement mobiles. Les seconds, au contraire, s'encapsulent, déterminent des réactions parfois accusées et sont très mobiles.

Pour savoir comment se comporterait le *Sparganum* humain dans un organisme animal et s'il se localiserait dans sa région élective, nous avons inclu des *Sparganum* extirpés de l'orbite d'Annamites dans le péritoine de deux jeunes chiennes et dans le tissu conjonctif sous-cutané d'un chiot. L'opération n'a donné lieu à aucun incident, les plaies ont cicatrisé par première intention. L'autopsie des sujets d'expérience a été pratiquée 25 et 26 jours après l'inclusion. Non seulement les *Sparganum* ont été retrouvés très vivaces, mais encore l'un deux accidentellement sectionné au cours des manipulations qu'il avait subies s'était régénéré. Il semble que ces formes larvaires se conservent dans d'excellentes conditions lorsqu'elles sont enfermées dans le péritoine et ce pourrait être là un mode pratique de transport à longue distance de certaines larves plérocercoïdes qu'on désirerait étudier dans les laboratoires compétents.

Il convient de signaler que, dans le tissu conjonctif sous-cutané du chien, le *Sparganum* humain a provoqué la formation d'une logette en tous points semblable à celles qu'on observe chez l'homme.

En résumé, la présente note, qui sera suivie d'un travail relatant avec détails les résultats de nos expériences et de nos observations passées ou en cours, a pour but :

1° De montrer la fréquence des Sparganoses humaine et animales en Indochine et plus particulièrement au Tonkin ;

2° D'élucider le mode d'infestation des indigènes de la Colonie afin de pouvoir établir des règles prophylactiques précises ;

3° D'apporter une contribution à l'étude des Dibothriocéphalidés et de leurs larves en recherchant s'il y a unicité ou pluralité des Sparganoses humaines et animales.

Lophoscelomya annandalei var. *djajasanensis* nov. var. (*Diptera, Culicidæ*),

Par S. L. BRUG.

La première description de *Lophoscelomyia annandalei (Anopheles annandalei)* est due à PRASHAD (1918). Plus tard IYENGAR (1922) a décrit très exactement la larve de cette espèce. CHRISTO-

phers (1924) a énuméré les caractères pouvant servir à distinguer *L. annandalei* des autres Anophélines et spécialement des espèces parentes : *L. asiatica* et *L. wellingtoniana.*

Sans doute le moustique que je viens de trouver à Java, ressemble-t-il beaucoup à *L. annandalei* ; il présente cependant quelques différences morphologiques, permettant de le décrire comme une variété nouvelle.

L'adulte de la variété *djajasanensis* se distingue de celui de la variété type de la manière suivante :

Variété type	Variété *djajasanensis*
Tache pâle occupant la base de la première nervure longitudinale.	Base de cette nervure sombre.
Taches blanches à l'articulation fémoro-tibiale de la patte antérieure et à toutes les articulations tibio-tarsales.	Absence complète de ces taches.
L'extrémité apicale du fémur de la patte médiane montre successivement un anneau noir, un anneau blanc et un anneau brun.	Cette extrémité à fond brun foncé avec deux très petites taches blanches subapicales.

Les différences présentées par les larves sont plus importantes :

Toutes les soies frontales sont très petites.	Soie frontale médiane bien développée, « normale ».
Soie frontale médiane à trois branches.	Soie frontale médiane, dans la plupart des cas, simple, de temps en temps bifurquée, très rarement à trois branches.
Thorax et abdomen complètement revêtus de petits poils courbés.	Surface dorsale du thorax et de l'abdomen glabre, pour le reste comme chez le type.

Pour étudier la variété *djajasanensis* je disposais de 10 mâles, de 6 femelles et de 17 larves

Quant aux données biologiques, d'ailleurs assez peu nombreuses, il y a un accord parfait entre les deux variétés. Ainsi que le type, la variété *djajasanensis* a été trouvée à une altitude d'à peu près 1.500 m. ; les gîtes des deux formes sont des trous, remplis d'une liqueur brune, dans des troncs d'arbre. Ni la variété type, ni la variété *djajasanensis* n'ont jamais été trouvées dans une habitation humaine et il n'a jamais été observé qu'aucun des deux moustiques piquât l'homme.

Habitat de la variété type : Indes britanniques, Himalaya, île de Ceylan ; de la variété *djajasanensis* : Indes orientales néerlandaises, île de Java, Djajasana, près Garoet.

Type de la variété *djajasanensis* (larve) dans le « British Museum » de Londres, paratypes (♂, ♀, larves) dans ce même musée et dans le « Genees » Kundig Laboratoriam Weltevredes (Java).

BIBLIOGRAPHIE

CHRISTOPHERS S.-R. (1924). — Provisional list and reference catalogue of the Anophelini. *Ind. Jl. Med. Res.*, Mémoire nº 3.
IYENGAR M.-O.-T. (1922). — The larva of Anopheles annandalei. *Ind. Jl. Med. Res.*, X, 526.
PRASHAD B. (1918). — The description and life-history of a new species of Anopheles that breeds in tree-holes. *Rec. Ind. Mus.*, XV, 123.

Anophèles et paludisme dans la région de Chaudoc (Cochinchine). Résultats d'une enquête faite du 16 au 21 janvier 1926.

Par M. BOREL.

Chaudoc jouit de la réputation ancienne, solidement établie, d'être le chef-lieu d'une province particulièrement infestée par les moustiques. L'affirmation de cet état de choses, réalisé avant la mise en valeur des terres qui sont inondées à la crue du fleuve, est aujourd'hui une exagération. La plaine, dont la monotonie n'est rompue que vers l'Ouest par des collines, n'était autrefois qu'un vaste marécage, où une population peu dense, vivait mal, de la pêche et de la vente du poisson ; où le fleuve étendait ses bras nombreux et sinueux ; elle s'est transformée grâce à la culture du riz flottant. En janvier, la moisson est faite, le sol travaillé régulièrement se dessèche ; les eaux peuvent s'écouler par des canaux, au cours lent il est vrai, et trop embarrassé encore par une végétation àbondante d'aroïdées et de nymphéacées.

Notre enquête a porté sur la ville de Chaudoc, et ses environs immédiats ; une des îles a été prospectée, ainsi que les régions qui s'étendent vers le Nuy-Sam. Plus à l'Ouest, Toy-Son et Tri-Ton ont fait l'objet de nos préoccupations, car c'est à Toy Son que le docteur MASSIAS a pu observer des cas d'impaludation, évoluant sur un groupe de nouveaux arrivants (comédiens ambulants) d'une façon épidémique, brutale, violente, avec phénomènes alarmants et une proportion inquiétante de décès.

Nous remercions ici M. l'administrateur STRIEDTER pour tous les renseignements qu'il nous a donnés et les moyens matériels qu'il a mis à notre disposition, le docteur MASSIAS qui nous a ouvert son hôpital et communiqué les intéressantes remarques générales qu'il a faites sur le sujet.

GITES A LARVES, ESPÈCES LARVAIRES

Chaudoc. — La Ville s'étend en bordure sur la rive Ouest du fleuve, dont la direction est celle donnée aux quelques rues les plus importantes, que d'autres coupent à angle droit. Au centre le marché comporte une vaste place et un hall couvert ; le mouvement y est considérable, surtout pendant la matinée. Les maisons sont bâties, bien entretenues, les voies de communication sont nettes à la périphérie, les paillottes sur pilotis émergent de bas-fonds vaguement cultivés où sous une flore abondante d'aroïdées croupissent des eaux stagantes.

La présence d'un poisson à tête pointue et effilée, très agile, s'y note constamment : il doit jouer un rôle dans la destruction des larves de moustiques, car elles sont peu abondantes, et appartiennent surtout à des espèces de culicides et parmi elles, celles dont l'action utile n'est pas négligeable, de *Lutzia fuscana.*

Les anophélinés y sont représentés par *Pseudomyzomyia vaga*, qui ne se rencontre pas en tous points et n'est jamais en nombre. Les jarres en terre cuite, où l'indigène conserve l'eau de boisson malgré l'adoption assez générale d'un couvercle de bois dont l'emploi réel est plutôt irrégulier, offrent un gîte à la larve de *Stegomyia argentea.*

Entre les berges du fleuve ou des canaux et la route, des étangs de faible étendue paraissent entretenus par les habitants en vue de la pêche, et sont indemnes.

Dans l'île, à l'Est de la ville, tout un village de Malais musulmans, pêcheurs et agriculteurs, se forme, en un groupement discontinu, à cases sur pilotis échelonnées irrégulièrement. Le fleuve s'encombre d'aroïdées (1) sur ses bords, et la recherche des larves y est vaine. Des petites mares, sans profondeur, de peu d'étendue, sans végétation, offrant un caractère de permanence, permettent à *Pseudomyzomyia vaga* et à *Neomyzomyia kochi* d'assurer leur existence aquatique. Leur nombre en certains points peut être assez considérable.

(1) L'aroïdée que je signale en grandes masses sur les bords du fleuve est une Pontedériacée : *Eichornia crassipes* KUNTH (en annamite Luc Binh).

Rizières. — Les prospections dans les rizières confirment les constatations faites ailleurs dans les mêmes conditions de culture; les larves de moustiques en général, d'anophèle, en particulier, sont absentes. Nous estimons que leur destruction régulière est la conséquence de l'existence des poissons.

Nui-Sam. — Au pied de cette colline isolée qui se dresse à 6 km. de Chaudoc, des eaux de pluies, où les algues vertes microscopiques végètent, achèvent de s'évaporer dans de vastes creux de roches; elles sont un lieu de baignade pour les enfants et le bétail du village. Aucune espèce larvaire n'y est notée. Le *Stegomyia argentea*, aux premiers stades de son existence, pullulait dans les jarres d'eau de consommation.

Toy-Son. — Vers Toy-Son, le terrain se relève en une chaîne de collines qui suivent une direction générale Est-Ouest. Dans les parties basses des pentes, les habitants ont fait des cultures d'aréquiers, de cocotiers, et, à leur ombre, d'ananas; entre les lignes régulières des plantations, des rigoles ont été aménagées où court une eau paresseuse, ralentie par une végétation abondante d'herbes et d'aroïdées, le terrain est mal entretenu, les herbes folles n'y sont jamais diminuées par des sarclages. Les eaux proviennent de plusieurs sources où on a aménagé des trous formant puits non maçonné, qui permettent à la population de s'alimenter en eau potable. On est là assailli en plein jour, par des nuées de moustiques d'une unique espèce : *Ecculex tæniorhynchoides* (CHRIST.). Lors de notre prospection, dans les eaux stagnantes des sillons, les larves sont nombreuses, elles manquent régulièrement aux sources; ce sont en majeure partie celles d'anophélines, de *A. barbirosris*, espèce nettement dominante, de *A. sinensis* et de *Neocellia fuliginosa*, en nombre moindre. Pour la première fois en Cochinchine il nous est donné d'y rencontrer la larve de *Culex malayi*.

Tri-Ton. — Nos recherches à Tri-ton ont eu moins de succès. Nous n'avons pas relevé la présence de larves d'anophélines, soit dans le village lui-même, soit dans la campagne environnante, soit sur les premières pentes des collines. Un ruisseau a été suivi pendant longtemps; l'*Ecculex Taeniorhynchoïdes* adulte abondait sur son trajet, mais les eaux très claires n'offraient refuge à aucune espèce larvaire.

ESPÈCES ADULTES

De jour, à Chaudoc, dans les habitations, parmi les moustiques capturés, le *Culex fatigans* est le plus régulièrement noté;

mâles et femelles sont faciles à prendre sur les moustiquaires, les vêtements, dans les coins sombres. Le *Stegomyia argentea*, femelle seulement, s'observe en quantité moindre, mais fort notable. A l'hôpital dans la matinée, au milieu de très nombreux exemplaires de *C. fatigans*, nous pouvons nous procurer trois femelles et un mâle de *Ps. vaga*.

La nuit venue, non immédiatement, mais avec un retard d'un quart d'heure à vingt minutes, l'*Aëdes tæniorhynchoides* envahit les habitations, il devient le plus importun des hôtes. Des milliers de captures ne fournissent qu'un seul mâle. Malgré de longues et patientes prospections, aux abords des maisons, dans la campagne, nous n'avons pu relever la présence de sa larve. Cette espèce nous était déjà connue par deux exemplaires mâles, nés au laboratoire, de 2 nymphes caractéristiques, provenant d'une pêche faite dans un puits non maçonné, à Saïgon ; la recherche de la larve avait déjà été infructueuse, le gîte où s'effectue la ponte et le développement aquatique demeure à élucider. Il est à noter combien l'*Aëdes tæniorhynchoides* peut être vorace de jour et en pleine campagne, comme on le constate à Toy-Son et à Tri-Ton où il est l'unique espèce collectée.

De rares exemplaires femelles de *Ps. vaga* recueillis de nuit dans les habitations, examinés suivant la méthode des frottis des frères Sergent, n'étaient pas infestés.

Dans les w.-c. du bungalow, nous avons trouvé mortes et fichées au mur, 7 femelles d'*A. hyrcanus* var. *nigerrimus* ; malgré le desséchement, leurs écailles et leurs soies en parfait état de conservation laissaient supposer une mort encore récente. A Saïgon, nous avons observé que la période où le moustique *A. hyrcanus* var. *sinensis* se rencontre est courte et coïncide avec la fin de la saison des pluies et le début de la saison sèche, en novembre et décembre.

Le Paludisme

A Chaudoc, les Européens vivent dans de bonnes conditions de santé générale ; on ne note pas chez eux de signes de malaria chronique. Les indigènes, dans leurs boutiques, au marché ; les enfants des écoles (bien que certains présentent un léger degré d'hypertrophie splénique) offrent un aspect extérieur qui exclut l'emprise de l'hématozoaire. Toute cette population est soumise à une surveillance médicale régulière, active, efficace ; il était intéressant de voir des habitants que leurs coutumes, leur religion placent en dehors de cette influence. Le village

malais musulman, dont nous avons parlé, possède une population qui échappe, femmes surtout, à tout contrôle médical; aucune médication quinique n'y est suivie : or les enfants s'élèvent bien dans ce milieu, on ne relève chez eux ni signes d'anémie, ni une proportion de grosses rates dénonçant un foyer malarique en activité.

Une pareille observation négative peut se faire dans la population rurale autochtone.

A Toy-Son, le tableau change. Nous y étions en dehors des heures de classe, et notre examen a porté seulement sur la vingtaine d'enfants qui jouaient sur la place. Ils se sont prêtés facilement à nos recherches; tous ont une grosse rate; l'hypertrophie est même considérable dans plus d'un tiers des cas.

L'anémie se constate, mais est plus irrégulière. Les mêmes signes se retrouvent sur quelques adultes. Le docteur MASSIAS nous signale que Toy-Son est le seul village de la province où annuellement le chiffre des décès excède celui des naissances.

A Tri-ton, sur 70 enfants dont l'âge moyen est de 10 ans, que nous voyons au groupe scolaire, à de rares exceptions, on ne note pas d'anémie; les rates sont sensibles chez un sujet sur trois. La population du village est composée de Cambodgiens, et de métis sinocambodgiens; le type de l'habitant offre une différence avec celui de l'Annamite : il est musclé, plus grand, plus fort, la teinte des téguments est basanée. Nous avons pu également, dans une bonzerie, nous rendre compte que l'état de santé des enfants ne le cédait en rien à celui des enfants vus à l'école.

CONCLUSION

De cette enquête nous pouvons tirer les renseignements suivants :

La mise en valeur du pays par l'agriculture a restreint sérieusement la pullulation des moustiques.

Du 16 au 21 janvier, les seuls anophèles qui ont pu être capturés à Chaudoc appartiennent à l'espèce *Pseudomyzomyia vaga* Leur examen montre qu'ils ne sont pas infectants. La présence de l'*Anopheles hyrcanus* variété *nigerrimus* est certaine à Chaudoc, mais, sans doute, pendant une durée assez brève correspondant à la fin de la saison des pluies et la première partie de la saison sèche.

Les espèces anophéliennes, larvaires, de la région sont celles déjà notées ailleurs, en Cochinchine; les plus communément

rencontrées sont *Pseudomyzomyia vaga* et *Neomyzomyia kochi*. Toy-Son où vivent *Anopheles barbirostris*, *Anopheles hyrcanus* et *Neocellia fuliginosa*, est lourdement obéré par le paludisme et demeure un foyer actif d'endémicité.

Les mesures prises contre les porteurs humains de virus, la quinine d'Etat, ne sont guère acceptées par la population, parce que trop onéreuses; le traitement continu, surtout dans une famille nombreuse, paraît au-dessus des ressources de l'indigène. Il est impossible de songer à les soustraire aux piqûres de moustiques dont ils se soucient fort peu. Les mesures les plus accessibles contre les moustiques seraient les mesures antilarvaires. Il est possible d'obtenir de la population de Toy-Son une meilleure tenue des cultures d'ananas, d'aréquiers et de cocotier, le désherbage régulier de ces plantations et de leurs rigoles d'irrigation, un écoulement vérifié des eaux. Ces mesures seraient multipliées aux époques de transition entre saison des pluies et saison sèche.

Paludisme en Cochinchine. Résultats de mesures prophylactiques à la plantation de Suzannah (11 au 13 août 1926),

Par M. Borel.

Avant d'aborder le sujet, nous devons résumer les observations faites en février 1925 à la plantation de Suzannah. A Suoi Bi, le sang de 21 enfants examinés, montrait 5 fois la présence d'hématozoaires (4 *P. præcox*, 1 *P. malariæ*), soit 23,7 o/o ; au lot 7, sur 26 examens, 2 étaient positifs (1 *vivax*, 1 *P. malariæ*), soit 7,7 o/o. Le taux général était de 14,8 o/o.

La recherche des larves faisait découvrir *Pseudomyzomyia vaga*, dans les trous laissés en terre argileuse par les pieds du bétail, et où les eaux se collectent; plus tard, *Neomyzomyia kochi* dans les ruisseaux et les flaques d'eaux qui avoisinent la noria (environ 800 mètres de Suoi-Bi); *Neomyzomyia leucosphyra* dans les flaques, sur les routes plus ou moins ombragées de la plantation et de la forêt, dans les trous d'arbres qui retiennent les eaux de pluie; *Anopheles barbirostris* dans les marigots herbeux de la forêt proche.

Au cours de 1925 et du premier semestre 1926, les mesures

prophylactiques mises en action furent : A) antilarvaires : pétrolage des gîtes ou leur traitement à la poudre antilarvaire, élevage dans les ruisseaux de petits poissons dont les alevins furent transportés d'un Suoi (cours d'eau) où des prospections fréquentes avaient fait noter l'absence de larves de culicidés; B) antiparasitaires : traitement des impaludés, quininisation préventive du personnel.

ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Depuis février 1925, les Européens en service à Suzannah, soumis à la quinine préventive, n'ont présenté aucune atteinte de malaria; une femme a mené à bien sa grossesse.

Pour les indigènes, il faut établir une distinction entre ceux qui vivent groupés et les isolés; alors que chez les premiers s'avèrent des résultats, chez les seconds la situation est inchangée. Et nous voyons encore arriver des lots éloignés de la plantation où ne demeure qu'un personnel restreint, des malades au teint terreux, au sang périphérique parasité à l'extrême.

Notre enquête a porté principalement sur les enfants, dont 148 sur 161 purent être examinés. Les âges varient entre quelques semaines et 13 ans; les observations furent faites dans les campements respectifs. Les grosses rates sont toujours nombreuses; nous suivons régulièrement un sujet de 5 ans, chez qui cet organe est si hypertrophié qu'il descend dans la fosse iliaque gauche; les prélèvements de sang faits à plusieurs reprises ne nous ont pas montré la présence d'hématozoaires dans le sang périphérique. La réduction de l'hypertrophie splénique est donc trop lente pour baser sur ce symptôme l'appréciation d'une amélioration. Des examens hématologiques furent pratiqués pour ces 148 enfants, et en goutte épaisse, et sur film mince, dont les résultats, parasites dénombrés en 20 champs sur goutte épaisse sont notés dans le tableau ci-après :

Campements	Nombre d'enfants examinés	Résultats positifs	Nombre, espèce et forme des parasites	Pourcentage
Lot 45. . .	18	1	2 schizontes de *Pl. præcox.*	5,5 o/o
Lot 97. . .	44	3	1) 8 formes plasmodiales de *P. vivax.* 2) 12 schizontes de *Pl. præcox.* 3) 11 formes plasmodiales ou gamètes de *P. vivax.*	6,97 o/o
Lot 7 . . .	55	3	1) 15 gamètes, rosaces, plasmodes ou schizontes de *P. malariæ.* 2) 0,5 gamètes de *P. malariæ.* 1,5 formes plasmodiales de *P. vivax.* 3) 30 formes plasmodiales de *vivax.*	5,55 o/o
Suoi-Bi . .	24	2	1) 1 schizonte de *Pl. præcox.* 2) 7 formes plasmodiales de *P. vivax.*	8,33 o/o
Parc à bœufs du lot 45 .	7	2	1) 45 gamètes et schizontes de *præcox.* 2) 30 formes plasmodiales de *vivax.*	28,57 o/o
Totaux .	148	11	4 *præcox.* 5 *vivax.* 2 *malariæ* dont 1 associée avec *vivax.*	7,43 o/o

La proportion des enfants parasités a donc diminué de moitié depuis notre première enquête, encore faut-il ajouter que sur certaines lames, le nombre des parasites était si faible que la lecture sur film mince aurait pu se noter négativement.

Parmi ces enfants, 3 bébés : 4 mois, 1 an et 1 an ont évidemment contracté l'affection au cours de l'année.

Les deux sujets présentant du *Plasmodium malariæ* appartiennent au même campement, mais logent dans des cases différentes.

ENQUÊTE ENTOMOLOGIQUE

Adultes. — Le soir de notre arrivée, à la suite d'un oubli, la fermeture du grillage métallique d'une des fenêtres de notre chambre ne fut pas effectuée et il y eut une invasion considérable d'insectes parmi lesquels *aucun moustique ne fut noté.* Des boîtes pièges, du modèle LEGROUX, furent posées en diverses paillottes 3 nuits consécutives, qui ne récoltèrent qu'un *Culex fatigans* mâle. Depuis le 13 août, ces pièges entre les mains de l'infirmier de Suzannah n'ont capturé que de rares exemplaires de *Culex fatigans.*

Larves. — Les jarres d'eaux de consommation des familles indigènes sont vidées, nettoyées et retournées chaque semaine, la présence de larves y est fort rare, elles sont jeunes, et appartiennent à l'espèce *Stegomyia argentea.*

Les mares laissées par les eaux de pluie, les trous créés par le piétinement du bétail sont pétrolés régulièrement : les recherches y ont été négatives.

Vers la noria, en bordure de la forêt, se relève la présence, dans une mare étroite, de larves de *Neomyzomyia leucosphyra* associées à celles d'*Ecculex culicinus.* La même espèce larvaire anophélienne est rencontrée dans un gîte sur un chemin en mauvais état qui traverse la plantation : la densité larvaire y est très faible.

Dans la forêt, sur la route de Cam-Tiem, *Neomyzomyia leucosphyra* vit à l'état larvaire dans des trous d'arbres qui collectent les eaux de pluie ; *Anopheles barbirostris* hante les ruisseaux herbeux qui bordent la route ; la densité larvaire est faible, elle est nulle dans les mares de la route où circulent des tracteurs qui assurent un huilage involontaire, modeste, mais assez régulier.

La question des Suoi (cours d'eau) était plus importante. Dans celui qui prend sa source à la pompe à vapeur, nos recherches furent limitées par l'état du terrain par trop marécageux : mais nous avons pu y récolter quelques exemplaires de *Neocellia maculata.*

Aux Suoi qui naissent à la Noria, des alevins de poisson qui y furent déposés l'an dernier ont largement prospéré, entraînant la disparition totale de toutes larves de moustiques. La larve de *Neomyzomyia kochi* ne fut capturée qu'en un gîte très éloigné des groupements d'habitation ; elle vivait associée à celle d'*Ecculex culicinus*, dans une mare d'une piste traversant un terrain déboisé et inculte.

CONCLUSIONS

1° Les mesures antilarvaires — en particulier l'élevage du poisson — ont donné des résultats sensibles, traduits par la raréfaction des gîtes, la diminution considérable des adultes.

2° Plus que la quinine prophylactique, ces mesures paraissent avoir joué un rôle dans l'amélioration constatée de l'index hématologique chez les enfants.

Sur un Champignon Entomophyte parasite des fourmis en Afrique Equatoriale,

Par E. ROUBAUD.

Parmi les diverses formes de Champignons parasites d'Insectes, les Ascomycètes Hypochréacées du g. *Cordyceps* constituent l'un des types les plus remarquables, encore que le plus souvent très imparfaitement connus. Les *Cordyceps* sont formés à l'intérieur du corps de l'Insecte par un sclérote de filaments multiseptés, ramifiés dans les tissus, d'où procède, après la mort de l'hôte, une sorte de tige externe, ou *stroma*, portant les organes externes de reproduction. Ceux-ci sont représentés par des périthèces tantôt superficiels, tantôt immergés dans l'épaisseur du stroma et renfermant des asques sous la forme de cellules allongées, dans l'intérieur desquelles sont contenues 8 ascopores allongées filiformes. Les organes ascigères sont groupés en une sorte de tête ou massue terminale, supportée par une tige stérile, constituée par des hyphes accollées, parallèles, dont la périphérie est épaissie et colorée en une sorte d'écorce.

Le stroma des *Cordyceps* émerge du tégument de l'insecte, à un endroit de moindre résistance, généralement aux articulations des segments. La tige fertile, ainsi érigée sur le corps de l'insecte, peut atteindre quelques centimètres de longueur.

Outre cette forme ascosporée, les *Cordyceps* peuvent également se présenter sous une forme asexuée, conidiale, tantôt rampante (botryoïde), tantôt érigée en un stroma vertical comme dans le cas précédent, mais portant, au lieu d'asques, des conidies émanées de ramifications latérales du stroma. Cette dernière forme, imparfaite, conidiale, est désignée sous le nom d'*Isaria*,

et c'est souvent la seule forme sous laquelle sont connus les *Cordyceps*. Tous les ordres d'insectes peuvent être la proie de ces Champignons entomophytes, soit *Isaria*, soit *Cordyceps* et, chez les fourmis, en particulier, il en a été décrit dans le monde entier près d'une quinzaine d'espèces, la plupart rencontrées dans les régions tropicales. Après la mort de la fourmi, le stroma du champignon parasite émerge soit du cou, soit du thorax, sous la forme d'une tigelle grêle, allant de quelques millimètres à quelques centimètres de longueur.

J'ai reçu, voici quelque temps, du Dr MURAZ, de curieux docu-

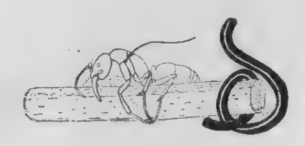


Fig. 1. — Exemplaire de *Paltothyreus tarsatus*, mort infesté par un *Cordyceps*, dont le stroma filiforme s'échappe du bord antérieur gauche du thorax ; la fourmi est cramponnée par ses pattes et ses mandibules à la brindille sur laquelle elle est morte. A droite, s'enroule un court fragment du grand stroma lianoïde (liane-patte-de-fourmi). Grandeur naturelle.

ments sur un *Cordyceps* de fourmis recueilli par lui dans l'Oubangui et qu'il a bien voulu m'adresser. D'après les renseignements qui lui furent directement donnés par les indigènes, certaines fourmis seraient capables de donner naissance, après leur mort, à un petit filament noirâtre qui, grandissant et grossissant démesurément, constituerait bientôt une sorte de liane de couleur noire, s'enroulant autour des branches et à laquelle, en raison de son origine, les noirs de l'Oubangui donnent le nom de « Liane-Pattes-de-fourmis ». M. MURAZ m'a fait parvenir en effet une douzaine d'échantillons de grosses fourmis, appartenant à l'espèce *Paltothyreus tarsatus* FABR., portant sur le côté du prothorax un petit filament de couleur noire de 1 à 2 cm. de long. Ces fourmis (fig. 1) enserrent toutes entre leurs pattes et leurs mandibules un petit fragment de branche sur laquelle elles sont mortes. Il m'a été également adressé une torsade renfermant un grand nombre de cordons cylindriques d'un noir brillant, enroulés sur eux-mêmes et qui représentent des échantillons de la « liane-patte-de-fourmis ». L'aspect extérieur de ces cordons, fait immédiatement songer aux crins de la queue des éléphants. Ils en ont la grosseur et la teinte noir brillant. Mais, de place en place on remarque, sur la longueur des cordons, des épaississements anfractueux, irréguliers dans leur nombre, leur

structure et leurs dimensions. Ils portent également des encoches ou des dépressions qui représentent évidemment les empreintes d'un enroulement autour de branches ou de lianes cylindriques.

Ces cordons de la « liane-patte-de-fourmis » sont de consistance caoutchouteuse et très flexibles; ils mesurent de 1 à 2 mm. de diamètre et de 40 à 60 cm. de longueur. Quelques-uns des échantillons que je possède dépassent même 0 m. 80 de long. Ils se terminent généralement en pointe mousse. Certains d'entre eux présentent des ramifications latérales, en général peu nombreuses.

Au premier abord, on ne décèle pas de rapports directs entre les filaments émanés du corps des fourmis et les cordons beaucoup plus volumineux de la « liane-patte-de-fourmis ». Mais un examen attentif permet cependant d'apercevoir, sur certains d'entre eux, de très jeunes filaments, de la grosseur d'un mince fil, prenant naissance sur le cordon mère, et qui, par leurs dimensions, leur aspect et leur coloration noir brunâtre, rappellent étroitement ceux qui émanent du thorax des *Paltothyreus*.

Quelle est la nature exacte de cette « liane »? Pour le savoir, il suffit d'en dissocier une parcelle sous le microscope, ou d'en examiner une coupe mince. On reconnaît alors qu'elle est constituée par des hyphes mycéliennes pluriseptées, agglomérées et soudées parallèlement les unes aux autres, en nombre immense, avec une zone corticale à paroi durcie, de coloration noire. C'est donc bien effectivement un stroma de champignon, et non une liane ; mais un stroma géant qui dépasse de beaucoup les dimensions habituellement décrites pour les *Cordyceps* ou *Isaria* d'Insectes. On hésiterait cependant à conclure à une relation immédiate entre ce volumineux stroma et les filaments visibles sur le corps des fourmis, si une étude attentive de ces derniers ne révélait, d'une part, qu'il s'agit bien d'un stroma de *Cordyceps*, et si l'on ne rencontrait également, d'autre part, comme je l'ai dit plus haut, sur le stroma de la « liane-pattes-de-fourmis », des ramifications très jeunes, d'aspect tout à fait semblable au mince ligament visible sur le corps des fourmis.

Le petit filament qui émane directement du prothorax des *Paltothyreus* de l'Oubangui, peut-être, lui, avec certitude, identifié comme un *Cordyceps*. Sur le matériel desséché que j'ai eu sous les yeux, j'ai pu mettre en évidence des asques à 8 ascospores filiformes, présentes dans la partie terminale du filament. Ce stroma fertile est fixé par une base élargie aux côtés du prothorax, au niveau de l'articulation coxale des membres antérieurs.

Il est en rapport avec un sclérote interne qui a provoqué la mort de la fourmi. Celle-ci, comme je l'ai dit, meurt cramponnée fortement par ses pattes et ses mandibules aux branches ou aux brins d'herbes sur lesquels elle se tenait.

Paltothyreus tarsatus Fabr. est une grosse fourmi de la tribu des Ponérines, voisine de l'espèce (*Megaponera fœtens*) bien connue par son odeur de putréfaction accentuée (fourmi cadavre). Cette fourmi, qui vit à terre et dont les colonnes chassent les termites, est répandue dans toute l'Afrique tropicale et équatoriale. Or, si l'on consulte le bel et volumineux ouvrage consacré par WHEELER et ses collaborateurs aux fourmis du Congo (1) on y trouve, dans le chapitre très documenté qu'a consacré J. BEQUAERT (2) aux Champignons parasites des fourmis, une description très précise du parasitisme curieux qui affecte le *Paltothyreus*. « It is by no means rare, from my own experience and that of MM. LANG et CHAPIN, to find dead specimens of *Paltothyreus tarsatus* firmly attached with their closed mandibles to a leaf, a grass-stalk, or a stick, several inches or a few feet above the ground, while a long-stalked *Cordyceps* protrudes from the body... The stroma of the fungus grows out of the side of the thorax, as a rule between one of the coxal articulations. It is a slender stalk, 2 cm. or more long, and ends in a club-shaped fructification bearing the ascocarps ».

L'auteur relève également que la même fourmi a été trouvée parasitée par GRAUER dans une forêt voisine de Kindou, au Congo belge, et par SCHUBOTZ dans l'Oubangui. J. BEQUAERT rapporte le champignon en question à *Cordyceps myrmecophila* (CESATI), espèce découverte par CESATI en Lombardie en 1846, et depuis retrouvée fréquemment sur les fourmis et d'autres insectes des régions tropicales ou tempérées des deux hémisphères.

BEQUAERT attire, avec raison, l'attention sur le fait curieux que *Paltothyreus tarsatus*, quoique d'habitude strictement terrestre, est trouvé fixé aux végétaux, au-dessus du sol, lorsqu'il meurt parasité par le *Cordyceps*. Mais il ne fait pas mention de l'existence d'un stroma géant développé en liane au voisinage des fourmis parasitées. L'observation recueillie dans l'Oubangui par le Dr MURAZ, paraît pour ces insectes jusqu'ici inédite. J'ai cru intéressant de la faire connaître, afin de provoquer des recherches complémentaires sur ce curieux parasitisme, qui n'est peut-être pas localisé à une seule espèce de fourmis, ni même exclusif pour cet ordre d'insectes.

(1) *Bull. Amer. Mus. Nat. Hist.*, t. XLV, 1921-1922.
(2) J. BEQUAERT, Ants in their diverse relations to the Plant WORLD, *l. cit.*, p. 389.

Sur le matériel desséché que j'ai eu à ma disposition, il ne m'a pas été possible de mettre en évidence l'existence d'organes de fructification, sexués ou non, sur le stroma lianoïde. Je ne puis trancher par conséquent la question de savoir s'il s'agit d'un *Cordyceps* géant ou d'une forme isarienne. Mais certaines constatations sur lesquelles je n'insisterai pas ici m'amèneraient à penser que le stroma lianoïde représente plutôt un développement imparfait, à forme conidienne, en dehors du corps de la fourmi, des ascospores issues du *Cordyceps* développé sur cette dernière. Il y a peut-être alternance de générations entre la forme sexuée *Cordyceps* parasite de la fourmi, et une forme isarienne plus ou moins saprophyte, développée en un stroma géant, lianoïde dans la végétation environnante. Il serait intéressant que des observations nouvelles nous permettent de fixer la signification biologique réelle et le rôle pathogène pour les Insectes de cette curieuse « liane-patte-de-fourmis ».

Mémoires

La contagion et la gravité de la peste pulmonaire en Emyrne,

Par G. GIRARD.

J'ai lu avec intérêt l'article de mon camarade TOURNIER sur la peste de l'Itasy (1) et je suis tout à fait d'accord avec lui lorsqu'il fait mention de l'impossibilité à peu près comptète de différencier cliniquement les formes septicémiques et pulmonaires de la peste, des pneumococcies habituelles dans ce pays.

Les faits constatés par TOURNIER ne lui ont pas permis de remarquer une contagiosité spéciale des manifestations pulmonaires, même quand les crachats étaient riches en bacilles de YERSIN ; toutefois, l'auteur attribue à l'injection, renouvelée 6 jours consécutifs, de 20 cm³ de sérum spécifique, l'absence d'une contagion qu'il redoutait dans les cas qu'il a eus directement sous sa surveillance.

A la suite de la communication de TOURNIER, M. LEGER émet l'avis qu'une certaine analogie existe entre la peste pulmonaire de l'Itasy et celle du Sénégal où la contagion ne fut jamais notée chez le personnel médical ou infirmier et parut très rare dans les foyers mêmes où elle apparaissait. Cependant, la différence dans le taux de mortalité, 100 o/o, dans l'Itasy, 39 o/o (rectifiée 24 o/o) à Dakar, retient son attention. Peut-être faut-il l'attribuer à une insuffisance dans les doses de sérum injectées aux malades?

Pour ma part, je ne souscris pas à cette opinion et je pense qu'on ne saurait comparer la peste pulmonaire de l'Emyrne (et l'Itasy est au cœur de l'Emyrne) à celle du Sénégal telle que je l'ai vue décrite. Une mise au point s'impose.

Je la ferai aussi brièvement que possible.

I. — CONTAGION DE LA PESTE PULMONAIRE EN EMYRNE.

Cette contagion a été démontrée à Tananarive où les observations et les contrôles sont faits avec toute la rigueur désirable. Les publications de MM. ALLAIN, BOUFFARD, CACHIN, AUGAGNEUR

(1) Ce Bulletin : 1926, n° 6, juin, p. 410.

et moi-même ne laissent là-dessus aucun doute. On a vu, en 1921, 48 cas dériver d'un seul sans que l'on pût incriminer d'autre facteur que la contagion interhumaine. Le service de prophylaxie en tient compte dans les mesures qu'il prescrit et dont la rigueur ne saurait échapper.

Dans un travail sur la lutte contre la peste à Tananarive, M. Couvy considère que la prophylaxie individuelle a une importance capitale à côté de la prophylayie de la peste murine. Les plans qu'il a établis d'un lazaret aujourd'hui presque achevé en témoignent amplement.

Aux multiples observations antérieures, j'ajoute la suivante toute récente :

Une jeune femme européenne, après quelques jours de maladie, meurt dans la nuit du 15 au 16 août. Le diagnostic de peste pulmonaire est établi peu avant la mort et confirmé ultérieurement au laboratoire par de multiples contrôles, tant sur l'animal qu'en culture. L'expectoration, riche en germes a été abondante 24 h. avant le décès.

3 personnes ont particulièrement approché la malade :

Son mari.

Une garde européenne,

Une domestique indigène.

Cette dernière, isolée au lazaret, en parfait état encore le 20 août à midi, est prise vers 15 h. des premiers symptômes de peste et meurt dans la nuit. Crachats, suc pulmonaire sont farcis de bacilles pesteux.

Le mari, isolé à l'Hôpital depuis le 16 août, meurt le 25.

Dès le 20 août, il avait des germes suspects dans son expectoration. Le diagnostic est confirmé au laboratoire par les épreuves habituelles.

La garde européenne reste indemne.

Ces trois personnes ont reçu de fortes doses de sérum préventif.

Le 21 août, dans la soirée, le nommé Rafilipo se présente à l'Hôpital indigène : fièvre, symptômes pulmonaires ? En l'absence de tout renseignement spécial, il est mis dans une salle commune Son état s'aggravre rapidement, il crache du sang, un examen microscopique y revèle de nombreux coccobacilles suspects. Immédiatement isolé, il meurt peu après.

L'enquête apprend que cet indigène appartient à une équipe sanitaire et qu'il a participé activement les 16 et 18 août à la désinfection de la chambre où est morte l'Européenne.

A t-il négligé de se conformer aux instructions rigoureuses de ses chefs ? Quoi qu'il en soit, aucune autre cause ne peut être invoquée pour expliquer sa contamination.

A noter que ces opérations de désinfection, dans une maison européenne, confortablement, même luxueusement meublée devaient être plus longues, plus délicates et naturellement plus dangereuses que celles effectuées dans les cases malgaches. Je rappelle enfin que la malade avait craché abondamment avant sa mort ; de nombreuses serviettes souillées ont été manipulées (1).

(1) En juin, un infirmier indigène contractait une p. pulmonaire primitive et contaminait sa femme, après avoir désinfecté une maison où étaient morts

RAFILIPO a été en contact :

1° Avec cinq membres de sa famille ; père, mère, femme, frère, tante.

Tous contractent la peste pulmonaire le 25 et sont morts le 27 août.

2° Avec malades, parents de malades et personnel infirmier pendant les quelques heures où il a séjourné dans la salle commune de l'hôpital.

Le 2 septembre, sept d'entre eux avaient succombé à la peste pulmonaire.

Cet épisode semble terminé, grâce aux mesures d'isolement : 1 cas méconnu quelques heures avait pu déterminer la mort de 12 personnes.

Il fut prouvé que RAFILIPO avait craché avant et pendant son séjour à l'hôpital.

Le cas initial de la Dame Européenne avait, de ce fait, entraîné 16 contaminations, suivies de décès.

Je laisse à penser l'émotion ressentie à Tananarive car c'est la première fois qu'une Européenne est atteinte de peste pulmonaire dans des conditions en somme assez imprécises et sur lesquelles je ne saurais insister dans ce simple travail de mise au point.

FAIT PARTICULIER A L'ITASY

A propos de tentatives de traitement par le bactériophage, les circonstances m'ont permis d'être au courant d'un récent épisode survenu en Itasy, au chef-lieu du district de Soavinandriana.

Notre camarade GUILLINI qui a succédé à TOURNIER a bien voulu me communiquer ses observations et ses impressions sur la contagiosité de la peste pulmonaire. Je souhaite que l'auteur relate un jour en détail les faits dont il a été témoin. Je me borne à résumer le plus saillant de ceux que sa lettre renferme :

Le 16 juin, entre à l'hôpital de Soavinandriana une femme atteinte de pneumonie. Le Médecin Indigène la met dans la salle commune, la malade ne crachant pas de sang. Elle meurt quelques heures après. Le diagnostic de peste pulmonaire est fait après le décès.

Dans la salle, 4 malades contractent la maladie, chacun donne dans les jours suivants 1 foyer. La contagion directe est suivie cas par cas :

Le 1er malade contamine 6 membres de sa famille.

Le 2e malade contamine 1 membre de sa famille.

Le 3e malade en contamine 4 (1 infirmier qui contamine 3 de ses parents).

Le 4e malade contamine 2 membres de sa famille.

3 foyers secondaires naissent ensuite avec 8 contaminations. Au total

1 bubonique et 2 jours après un individu chez qui le diagnostic « d'hémoptysie » était porté. La peste n'avait été confirmée que chez le premier. Toutefois, cette « hémoptysie » était au moins suspecte, malgré un examen bactériologique négatif *post mortem*.

Ce fait se passait à Antsirabé où la peste n'a été que très rarement observée jusqu'ici.

26 cas, tous suivis de décès du 16 juin au 7 juillet, dérivés d'un seul méconnu au cours de son évolution de quelques heures dans une salle d'hôpital.

II. — CONTAMINATIONS DANS LE PERSONNEL MÉDICAL ET INFIRMIER

On comprendrait difficilement, devant de tels faits, que le personnel médical et infirmier eût été régulièrement épargné. Bien que le port correct de masque et de lunettes préserve à coup sûr de la contagion (la preuve en est faite ici depuis longtemps), faut-il toutefois, devant un malade qui tousse et qui crache (et combien sont-ils chaque année en Emyrne), penser à la peste? Heureusement que parmi les affections pulmonaires, celles dues au bacille de YERSIN, pur ou associé, sont de beaucoup la minorité.

Parce que la peste fut méconnue en cours de maladie ou qu'aucune mesure de protection individuelle, au moins efficace, ne fut prise, le personnel sanitaire a déjà payé un lourd tribut :

1 médecin européen (Anglais) est mort à Moramanga après avoir soigné plusieurs indigènes, dont son domestique, qu'il croyait atteint de pneumonie banale. La peste pulmonaire fut confirmée par la suite.

Depuis 1921, à Tananarive (ville et province), 2 religieuses européennes dans une clinique privée, 5 médecins indigènes, 4 étudiants en médecine, 15 infirmiers ou infirmières ; à Antsirabé, l'infirmier ; à Soavinandriana (Itasy) 1 infirmier, sont morts de peste pulmonaire primitive contractée auprès de leurs malades, pesteux pulmonaires eux-mêmes.

III. — VALEUR THÉRAPEUTIQUE DU SÉRUM DANS LA PESTE PULMONAIRE DE L'EMYRNE.

Bien que je ne sois pas particulièrement qualifié pour traiter cette question, j'ai été témoin d'assez de tentatives pour me faire une opinion, qui est celle de tous les médecins de Tananarive.

On connaît un cas de guérison : religieux européen, 58 ans, contaminé en brousse et qui fit une peste pulmonaire primitive traitée à l'Hôpital militaire par de très fortes quantités de sérum intraveineux. C'est le seul.

Par ailleurs, chez les autres Européens, des doses massives dépassant 1 litre ne firent que retarder l'issue fatale de quelques jours. Pour l'indigène, le même traitement fut toujours sans

effet. Le sérum, par voie veineuse sans dilution préalable, parut responsable de morts rapides.

Une médication aussi peu efficace et imposée malgré tout comme la seule susceptible d'agir était bientôt systématiquement refusée par les Malgaches et je me souviens d'une époque où la crainte de recevoir du sérum à titre préventif ou curatif était l'obstacle le plus sérieux rencontré par le Service d'hygiène pour imposer le séjour des suspects au Lazaret. Cette mentalité vraisemblablement entretenue à dessein, est loin d'avoir disparu.

Donc, parmi les pesteux pulmonaires, une infime minorité fut traitée, mais ceux qui le furent loyalement et consciencieusement (médecins, étudiants, infirmiers) sont en nombre suffisant pour que l'on conclue à l'inefficacité à peu près totale de la thérapeutique spécifique.

Au cours de la dernière épidémie, je demandai à notre collègue du Bureau d'hygiène, d'être autorisé à diriger le traitement des cas qui surviendraient au Lazaret et j'eus l'occasion d'intervenir, dans les meilleures conditions possibles, auprès des membres de la famille de l'agent sanitaire RAFILIPO.

Alors que le 25 août, à midi, 4 d'entre eux n'ont encore que de la fièvre, je fais faire à deux 100 cm³ de sérum intraveineux. Le lendemain, matin et soir, même traitement. L'un meurt le 27, avant la 4e injection prescrite. L'autre qui sait que, déjà, 3 de ses parents sont morts me supplie de lui épargner l'injection et de le laisser mourir tranquille.

C'est un vieillard, il a peu de symptômes, ne crache pas ; malgré une dyspnée marquée, j'ai l'espoir de le voir guérir sans avoir cependant le courage de lui imposer l'injection nouvelle de sérum.

Il meurt le lendemain et je n'ai la conviction qu'il a eu la peste qu'après avoir examiné les frottis de sérosité pulmonaire, pleine de bacilles pesteux.

A un autre malade, je fais du bactériophage à deux reprises ; il meurt en 24 h. A un quatrième, l'on fait de la néoriodine intraveineuse, l'efficacité de ce produit aurait été remarquée à Tamatave dans la peste bubonique. Mort en 36 h.

J'ai vu les malades deux fois par jour et j'ai constaté que leur état allait en s'aggravant continuellement.

Aussi pénible que puisse être cette constatation, nous devons avouer notre impuissance, jusqu'à maintenant, dans le traitement de la peste pulmonaire en Emyrne.

Le sérum n'a jamais manqué et je ne pense pas qu'on en ait refusé à qui que ce soit pendant que j'étais à Tananarive.

J'ai plutôt regretté d'être obligé d'en condamner comme périmé (administrativement s'entend) de fortes quantités alors que je savais qu'il eût donné d'excellents résultats dans la peste bubonique trop souvent cachée et dépistée seulement après la mort.

Ce qui confirme encore mon opinion sur le caractère spécial de certaines formes de peste pulmonaire en Emyrne, c'est que, à Majunga, tout dernièrement, au milieu de cas buboniques, 6 cas pulmonaires apparaissaient dont 2 guérissaient par le sérum injecté à doses de 60 cm³ pendant 2 ou 3 jours (Docteur Mury).

Or, nous savons qu'à Diégo où la peste a sévi en 1923, à Tamatave où elle est endémique, les cas de peste pulmonaire très rares sont toujours restés isolés.

Conclusions

La peste pulmonaire, en Emyrne, se manifeste souvent sous forme de cas à contagiosité extrême où le personnel sanitaire n'est pas épargné, capables de créer des foyers dont l'extension serait considérable si des mesures rigoureuses de prophylaxie n'étaient prises.

La thérapeutique spécifique est à peu près inefficace dans cette affection, due exclusivement à la contagion interhumaine. Une seule injection de sérum, à titre préventif, même de 80 cm³ est sans action. Par contre, la répétition de 5 à 6 jours consécutifs de doses moyennes, 20 ou 40 cm³ comme l'a fait Tournier et comme je l'ai moi-même conseillé a probablement plus de valeur.

Si ce procédé compte un échec récent, peut-être lui devons-nous d'avoir épargné une garde-malade européenne dont la contamination semblait fatale. Deux de nos camarades, particulièrement exposés, se sont soumis à ce mode de prophylaxie sans autre inconvénient qu'une banale réaction sérique.

Ces deux caractères, contagiosité, inefficacité du sérum thérapeutique séparent nettement ces formes pulmonaires de celles du Sénégal, comme ils les séparent de celles des régions côtières de Madagascar.

J'aurai l'occasion, dans un travail ultérieur, de préciser quels sont les facteurs dont dépend, au moins en partie, la peste pulmonaire primitive en Emyrne et de montrer jusqu'à quel point les hypothèses récemment émises sur la nature de la peste pulmonaire primitive, en général, s'accordent avec les faits que nous observons à Tananarive depuis 4 ans.

Bibliographie

Au sujet de l'épidémiologie de la peste pulmonaire en Emyrne, consulter :

1° *Annales de médecine et de pharmacie coloniale*, t. XIX, 1921, p. 379. ALLAIN, L'épidémie de peste pulmonaire de Tananarive (juin-juillet 1921); t. XXI, 1923, p. 186. CACHIN, La peste dans la province de Tananarive; t. XXII, 1924, p. 90. AUGAGNEUR, Une épidémie de peste pulmonaire à Tananarive en octobre 1923; t. XXIII, 1925, p. 33. COUVY, Organisation de la lutte contre la peste dans la commune de Tananarive.
2° *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*. t. XVI, 1923, n° 7, juillet, p. 501. BOUFFARD et GIRARD, Le dépistage de la peste par la ponction du foie. Son importance prophylactique; t. XVIII, 1925, n° 8, octobre, p. 603. GIRARD, Le dépistage *post mortem* de la peste à Madagascar. Ponction pulmonaire et ponction hépatique.
3° *Bulletin de l'Office international d'Hygiène Publique*, t. XIII, n° 5, mai 1924. THIROUX, La marche récente de la peste à Madagascar.

Institut Pasteur de Tananarive, 9 septembre 1926.

M. M. LEGER. — MM. TOURNIER et GIRARD, qui nous ont apporté des documents importants sur la peste pulmonaire des Hauts-Plateaux de Madagascar, sont d'accord sur la gravité extrême de l'infection et le peu d'action sur elle du sérum de YERSIN, mais ils diffèrent totalement d'avis sur la question de la contagiosité. Pour TOURNIER « la contagiosité est généralement faible et en tous points comparables à ce qui a été observé au Sénégal ». GIRARD nous parle au contraire « de cas à contagiosité extrême, où le personnel sanitaire n'est pas épargné ».

Nous devons simplement conclure que la force dispersive du germe pesteux varie dans de fortes proportions, parfois dans un même pays, sans que nous en connaissions la cause exacte.

Notre collègue DUJARDIN-BEAUMETZ, à la séance précédente de notre Société, nous a exposé des vues originales sur ce sujet troublant. Il n'y aurait pas lieu d'envisager l'intervention d'un agent provocateur, comme le voudraient NORMAN WHYTE et CH. NICOLLE, mais au contraire d'un microbe associé à rôle empêchant. Cette hypothèse donnera lieu sans doute à des recherches fécondes et nous apportera, espérons-le, les éclaircissements désirés.

M. DUJARDIN-BEAUMETZ. — Je considère aussi qu'il y a lieu d'établir une distinction entre la peste pulmonaire primitive véritable, dont M. GIRARD nous donne des exemples typiques, et la pneumonie pesteuse observée sur la Côte de Madagascar. Dans la première forme, la mortalité est absolue; au contraire la plupart des cas de la seconde sont curables. Or, c'est précisément parce que ceux-ci sont, en général, curables qu'à mon avis, il doit s'agir de peste à bubons non apparents, dite septi-

cémique, compliquée de pneumonie; car on sait que seule la pneumonie secondaire peut bénéficier de la sérothérapie, comme l'ont montré Calmette et Salimbeni à Oporto, alors que toute thérapeutique reste inefficace dans la peste pulmonaire primitive. Mais quelle explication donner à la non-contagiosité de certains de ces cas? A la séance précédente, à propos d'une communication de M. Tournier, j'ai émis l'opinion que la présence du pneumocoque était susceptible de jouer un rôle empêchant dans la propagation. C'est à nos collègues, qui ont l'avantage d'être sur place, d'élucider cette question.

M. Nattan-Larrier. — L'histologie pathologique permet de distinguer facilement la pneumonie primitive et la pneumonie pesteuse secondaire. La lésion essentielle de la pneumonie pesteuse primitive est une véritable alvéolite bactérienne : les lumières des alvéoles et des petites bronches sont comblées par une quantité énorme de bacilles de Yersin qui gagnent secondairement les cloisons alvéolaires, pénètrent en petite quantité dans les vaisseaux lymphatiques et atteignent le tissu interstitiel du poumon et de la couche sous-pleurale. Nous avons observé ces altérations sur les fragments de pneumonie pesteuse primitive qui avaient été envoyés par Strong à M. Dujardin-Beaumetz. Nous les avons retrouvées encore sur les poumons des animaux chez lesquels Roux et Batzaroff avaient déterminé des pneumonies pesteuses. D'autre part, la pneumonie pesteuse secondaire est caractérisée par des lymphangites cocco-bacillaires diffuses; les lymphatiques périalvéolaires et péribronchiques sont distendus par une véritable « masse à injection » formée de bacilles de Yersin : on peut ainsi suivre ces vaisseaux dans toute leur étendue et les étudier, comme sur une préparation de démonstration histologique. Les bacilles de la peste, d'ailleurs, arrivent en outre dans les lumières alvéolaires où ils se mêlent en quantité variable à un exsudat formé de sérosité œdémateuse, de globules rouges, de leucocytes et de cellules desquamées. Ce type de pneumonie pesteuse a été reproduit expérimentalement sur le singe par Zabolotny, dont nous avons pu étudier les préparations, grâce à l'obligeance de M. Dujardin-Beaumetz. Pour trancher la question que pose aujourd'hui notre collègue, nous pensons qu'on devra non seulement s'appuyer sur des documents cliniques et épidémiologiques, mais aussi sur l'étude histologique des lésions qui permettra de reconnaître si la pneumonie pesteuse est primitive ou secondaire, si elle est d'origine aérienne ou lymphatique.

Plasmodium epomophori n. sp., parasite commun des Roussettes épaulières au Congo belge,

Par J. RODHAIN.

En 1913, j'ai trouvé dans le sang de *Hypsignathus monstruosus* H. ALLEN, la plus grande des chauve-souris frugivores de l'Afrique, un Plasmodium dont j'ai figuré diverses formes dans une note parue dans ce *Bulletin* (1).

Depuis cette époque, au cours de nombreux examens de sang que j'ai pratiqués chez diverses espèces de roussettes épaulières congolaises, j'ai pu relever chez elles la grande fréquence d'un hématozoaire pigmenté parasitant les globules rouges.

Je relaterai dans ce mémoire les principales observations que j'ai faites concernant la morphologie et la biologie de ce Plasmodium que je considère comme une espèce nouvelle.

I. *Morphologie*. — A frais : Le parasite dont le protoplasme est hyalin, ressort très peu dans le plasma des globules rouges. Seule une observation attentive que facilite la présence du pigment, assez abondant chez les gamétocytes, permet de le distinguer. Les grains de pigments eux-mêmes apparaissent fort ténus; ils sont brun-noir et présentent des reflets verdâtres.

Animés de mouvements vifs, on peut reconnaître que chez les gamétocytes femelles, ils sont dispersés presque uniformément dans le protoplasme, tandis que chez les microgamétocytes ils sont assemblés par groupe ou traînées, qui se déplacent avec les courants du cytoplasme, à l'entour des vacuoles qui dessinent des espaces clairs.

Les déformations à la surface du protoplasme sont lentes, sauf au niveau de l'émission des microgamètes.

Après coloration au ROMANOWSKY, les schizontes se distinguent aisément des formes sexuées.

Schizontes. — Au stade jeune, ils sont annulaires ou ovoïdes et ont habituellement un noyau situé en bordure périphérique et une petite vacuole plasmatique.

(1) J. RODHAIN. Quelques hématozoaires de petits mammifères de l'Ouellé, Congo belge. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VIII, déc. 1915.

C'est par erreur que, dans cette publication, les roussettes parasitaires ont été considérées comme appartenant à l'espèce *Epomops franquetti-franquetti*. TOMBS. J'ai reconnu ultérieurement qu'il s'agissait en réalité de *Hypsignathus monstruosus* H. ALLEN.

Mi-adultes, ils affectent une forme ovalaire ou amœboïde. L'amœboïsme dans certains frottis apparaît très accentué.

Le protoplasme, peu dense, se colore en bleu pâle et renferme une ou plusieurs masses chromatiques. La chromatine de ces dernières, peut se présenter sous forme dense en petits blocs compacts, arrondis ou étirés, mais très souvent apparaît sous la forme de fines granulations juxtaposées en amas linéaires irréguliers qui donnent au parasite un aspect caractéristique (fig. 1).

Le pigment, toujours rare, en fine poussière, est disposé surtout à la périphérie, du moins chez les formes dont l'amœboïsme est peu prononcé.

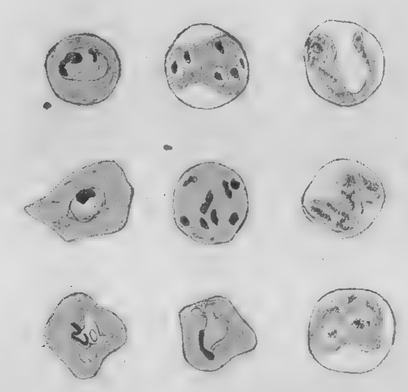


Fig. 1. — *Plasmodium épomophori* n. sp. Schizontes annulaires et formes en division multiple (Oc. 12 comp. obj. imm. 1/30 ZEISS, réd. 1/10).

Le schizonte adulte remplit entièrement le globule rouge, son protoplasme reste peu dense et prend très discrètement la matière colorante. Il ne contient qu'un pigment très fin peu abondant.

Le noyau est constitué, le plus fréquemment par un amas de fines granulations chromatiques.

Le parasitisme du globule rouge par les schizontes ne détermine pas l'apparition d'altérations pouvant rappeler les granulations de SCHÜFFNER ou les taches de MAURER. L'hypertrophie des globules rouges est inconstante et, quand elle existe, toujours légère.

Schizogonie. — Les formes de division multiple que nous avons pu observer assez nombreuses chez deux roussettes seulement, indiquent une division en 6 jusque 12 blocs chromatiques (fig. 1).

Nous n'avons pas vu de disposition en rosace ni de résidu

pigmentaire. Les parasites en division ont été trouvés dans le sang pépiphérique, le stade ultime de la multiplication sexuée s'achève peut-être dans les capillaires des organes internes. Les frottis d'organes que nous avons examinés, il se peut à un mauvais moment, ne nous ont pas éclairé sur ce point.

Formes sexuées. — Ce sont elles, les plus fréquentes dans le sang des chauve-souris naturellement infectées.

Elles remplissent entièrement le globule rouge, qu'elles hypertrophient fort peu et d'une manière inconstante. Les hématies des petites roussettes épaulières ont des dimensions qui varient entre 4, 6 et 6,5 μ. Les gamétocytes eux-mêmes sont

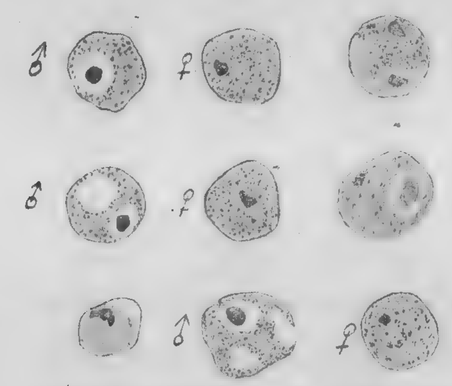


Fig. 2. — *Plasmodium épomophori* n. sp. Gamétocytes ♂ et ♀. (Gross. : oc. 12 comp., obj. imm. 1/30 ZEISS, réd. 1/10.)

de taille diverse suivant la grandeur des globules rouges dans lesquels ils ont pénétré. Les plus petits n'excèdent pas 4 μ mais les plus grands atteignent 7 μ 5.

Non déformés par les frottis, ils ont un contour régulièrement arrondi, sans trace visible de périplasme globulaire.

Les formes mâles se différencient nettement des macrogamètes.

Microgamétocyte. — Dans les préparations fortement teintées par le LAVERAN-BORREL, le protoplasme des gamétocytes mâles ressort en rose. Les grains de pigment assez abondants y sont distribués d'une manière irrégulière par traînées ou groupes entre lesquels tranchent les espaces rose clair d'une ou plusieurs vacuoles.

Le noyau est régulier, arrondi ou ovalaire, il se colore en bloc, mais son centre est souvent plus pâle que la périphérie qui dessine quelquefois un cercle de chromatine dense. Il mesure 1,30 μ en moyenne. Généralement en position excentrique, il

occupe la limite ou le centre d'une zone de cytoplasme dépourvu de pigment et probablement de nature vacuolaire.

Macrogamétocytes. — Ils ont un protoplasme plus dense coloré en bleu-ciel, dépourvu de vacuoles. Le pigment moins abondant que chez les formes mâles, est uniformément distribué dans la masse cytoplasmique.

Le nucléus excentrique, ovalaire mais, souvent irrégulier, montre de fines granulations chromatiques distinctes. Il est quelquefois bordé d'un mince liseré blanc de suc nucléaire.

Plus petit que le noyau des microgamétocytes, ses dimensions moyennes sont de 1 μ.

Dans le sang, fortement parasité, il n'est pas rare de rencontrer des hématies renfermant deux formes sexuées, soit toutes les deux mâles ou femelles, soit l'une macrogamétocyte et l'autre microgamétocyte (fig. 1).

Le plus souvent, les deux parasites ont des limites bien distinctes et lorsqu'ils sont de sexe différent, des caractères respectifs bien indiqués. Quelquefois pourtant, l'un seulement des deux éléments sexués est nettement caractérisé, l'autre étant d'un type anormal, dépourvu notamment de pigment.

Il semble qu'il s'agisse d'infections doubles d'un même globule, quoique l'on ne puisse écarter une division binaire d'un gamétocyte, car l'on rencontre de ces formes mâles ou femelles qui montrent deux noyaux sans indication pourtant de scission ou de différenciation de protoplasme. Jamais d'ailleurs, dans ces derniers éléments, nous n'avons vu plus de 2 blocs de chromatine nucléaire pouvant faire croire à une division multiple.

Microgamètes. — Les éléments fécondants flagelliformes que nous avons pu retrouver après coloration montrent deux courbures larges en sigma.

Ils portent à l'une de leurs extrémités un grain chromatique et au niveau de la convexité médiane un épaississement nucléaire allongé.

Les dimensions des quatre formes que nous avons pu mesurer variaient de 9 à 10,5 μ de longueur, pour une épaisseur moyenne de 0,33 μ.

Affinités du parasite. — Des hématozoaires du genre *Plasmodium* ont été signalés, jusqu'ici, au moins chez 4 espèces différentes de chauve-souris frugivores.

En Australie, Breinl a décrit sous le nom de *Plasmodium pteropi*, un parasite qu'il a découvert chez *Pteropus gouldi* (1);

(1) A. Breinl. Australian Institute of tropical medicine. *Report for the year 1911*, p. 35.

aux Indes, P. MACKIE, a signalé sous le même nom, un protozoaire observé chez *Pteropus edwarsi* (1). En Afrique, M. et A. LEGER ont (2) sommairement décrit chez *Epomophorus gambianus* OZILBY des rives du Niger, un Plasmodium qu'ils ont rapporté à celui de *Pteropus gouldi*.

Enfin, ainsi que je l'ai mentionné au début de cette étude, j'ai personnellement rencontré dans le sang de *Hypsignathus monstruosus* ALLEN, un Plasmodium dont j'ai figuré certaines formes sans me prononcer sur sa spécificité (3).

Le parasite des roussettes épaulières du Congo, que je viens de décrire ici, ne peut être identifié aux plasmodium des *Pteropus* de l'Australie ni de l'Inde.

Les formes sexuées que reproduit la planche coloriée du travail de BREINL ne peuvent être confondues avec les gamétocytes que nous avons décrits plus haut.

Le Plasmodium vu par P. MACKIE, dont l'appellation devra être modifiée, semble se rapprocher davantage de l'hématozoaire des roussettes épaulières du Congo. La description écourtée qu'en donne l'auteur et les quelques figures qui l'accompagnent ne permettent pas une comparaison approfondie.

La morphologie qu'attribuent A. et M. LEGER au microgamétocyte du Plasmodium d'*Epomophorus gambianus* OZILBY du Niger, n'autorise pas non plus à identifier cette forme au gamétocyte mâle du parasite qui nous occupe ici.

Nous en avons conçu quelqu'étonnement, car parmi les roussettes congolaises infestées, se trouvent des chauves-souris voisines d'*Epomophorus gambianus*. La répartition même des *Epomophorus* qui est strictement limitée à cette partie de la région éthiopienne qui inclut le continent africain, incitait à croire que le *Plasmodium pteropi* de BREINL devait constituer une espèce orientale et ne se retrouverait pas chez des Chéiroptères exclusivement africains.

Pour ce qui concerne l'hématozoaire que j'ai reconnu en 1914, chez *Hypsignathus monstruosus*, son identité avec le Plasmodium des roussettes épaulières du Congo ne fait pas de doute.

Nous avons aussi retrouvé ce parasite chez *Epomops-fran-*

(1) P. MACKIE. Note on the parasite of Bat malaria. *Indian Journal of medical Research*, t. II, f. 1, juillet 1914.

(2) A. et M. LEGER. Sur un *Plasmodium* de la Roussette du Haut Sénégal et Niger. *C. R Société biologie*, juillet 1914. t. LXXVII, p. 399.

(3) J. RODHAIN Quelques hématozoaires de petits mammifères de l'Ouellé, Congo belge, *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VIII, déc. 1915.

quetti-franquetti, la grande roussette épaulière de la forêt équatoriale.

Nous proposons pour cet hématozoaire le nom nouveau de **Plasmodium epomophori.**

Parasitisme. — Il parasite au Congo belge, 4 espèces de chauve-souris frugivores, dont 3 sont des roussettes épaulières à savoir : *Micropteropus pusillus* PETERS ; *Epomophorus walhbergi haldemani* HALLO-WELL ; *Epomops franquetti-franquetti* TOMES, et la grande roussette *Hypsignathus monstruosus* ALLEN.

Fréquence des parasites. — Invariablement, les gamétocytes étaient présents dans le sang de tous les animaux trouvés naturellement infectés ; les schizontes au contraire n'existaient que chez un petit nombre de chauve-souris. Dans l'ensemble, l'hématozoaire est fréquent chez les roussettes épaulières.

Sur 54 *Micropteropus pusillus* PETERS examinés à Boma, 36 étaient infectés ; sur 5 *Epomophorus wahlbergi haldemani*, 3 hébergeaient dans le sang, le Plasmodium. Nous avons pu obtenir des frottis du sang de 7 *Epomops franquetti-franquetti* dont 2 tués à Ibembo sur l'Itimbiri et 5 à Stanleyville. Indistinctement chez tous, nous avons trouvé des formes gamètes, en nombre variable d'ailleurs.

En ce qui concerne la roussette épaulière naine *Micropteropus pusillus* PETERS, les adultes sont plus fréquemment infectés que les jeunes, et les femelles plus que les mâles.

Sur 26 femelles adultes examinées, 20 se sont montrées parasitées, alors que, parmi 4 jeunes, nous n'en avons trouvé qu'une seule contaminée.

La proportion des mâles adultes porteurs de Plasmodium est de 2 pour 6, celle des mâles jeunes n'atteint que 1 pour 10.

L'examen du sang de 7 animaux jeunes, encore à la mamelle et dont les mères étaient infectées à des degrés divers, n'a pas démontré l'existence de l'hématozoaire. Dans les conditions normales, le parasite ne semble donc pas transgresser la barrière placentaire.

Unicité spécifique du plasmodium des roussettes épaulières. — L'identité morphologique des Plasmodium des 2 petites espèces de roussettes épaulières vivant à Boma ne pouvait guère laisser de doute quant à l'unicité de leur espèce.

Nous en avons pourtant recherché une preuve biologique en expérimentant s'il était possible de transmettre l'infection par inoculation sanguine, d'une espèce de roussette à l'autre.

En pratiquant ces essais de transmission expérimentale, nous avions aussi l'espoir de voir se produire des infections aiguës, au cours desquelles se manifesterait une schizogonie répétée

que nous n'avions pas rencontrée dans les infections naturelles.

Nous avons réalisé en tout 5 expériences de transmission, par inoculation de sang infecté. Nous en résumons ici les principales.

EXPÉRIENCE I.

Le 7-XI, nous inoculons sous la peau de 4 jeunes roussettes reconnues non infectées, le sang prélevé chez une femelle adulte de *Micropteropus pusillus* PETERS. Chaque animal reçoit sous la peau une goutte de sang montrant des gamétocytes assez nombreux et des petits anneaux peu nombreux.

Des 4 chauve-souris en expérience, l'une meurt au 4e jour.

Dans un frottis du sang de poumon, nous trouvons de très rares formes gamétocytes.

Les 3 autres, 2 *Micropteropus*, 1 *Epomophorus* survivent ; l'examen de leur sang pris à une veine de l'aile, le 14-XI, est négatif chez 1 *Micropteropus* et positif chez l'autre, des gamétocytes étant seuls présents.

Le sang de la roussette *Epomophorus* montre des anneaux petits et moyens assez nombreux.

La suite de l'observation de ces 3 animaux prouva, que l'un des *Micropteropus* ne contracta pas d'infection, et que chez l'autre, celle-ci se borna à l'apparition de formes sexuées.

Quant au jeune *Epomophorus*, l'évolution de l'infection qu'il contracta, mérite d'être relatée *in extenso*.

Inoculé le 7-XI, l'examen de son sang montre le 14 au matin des anneaux petits et moyens. Le 14 au soir, il n'est guère survenu de modifications dans la forme des parasites, si ce n'est que la chromatine nucléaire montre une tendance à l'étirement

Le 15-XI, à 14 h., les parasites ont augmenté de volume, la plupart montrent du pigment. Certains schizontes sont adultes, pas de formes en rosace dans le sang périphérique.

L'aspect de la chromatine nucléaire sous forme de fines granulations disposées en séries linéaires droites ou courbes, en Y ou T, est caractéristique.

Le 16-XI : apparition de rares formes sexuées ♀ et ♂.

Le 17-XI : il y a encore de rares petits anneaux, presque tous les parasites sont adultes et la plupart évoluent vers les formes gamétocytes. Pas de schizogonie.

Le 19-XI : rares anneaux. Gamétocytes assez nombreux.

Le 20-XI, 21-XI, 25-XI : même résultat.

L'animal qui a maigri beaucoup et souffert des manipulations qu'il a subies pour les prises répétées de sang est trouvé mort le 27-XI.

Notons de cette expérience, l'apparition précoce des gamétocytes chez 2 *Micropteropus*, respectivement 4 et 7 jours après l'inoculation de sang parasité, tandis que chez 1 *Epomophorus*, les formes sexuées ne sont apparues qu'au 9e jour.

La 3e roussette naine, qui n'avait pas contractée d'infection, après l'injection du 7-XI, fut réinoculée le 14-XI dans le muscle pectoral de 2/10 de cm³ de sang citraté de l'*Epomophorus* infecté. Observée jusqu'au 12-XII, elle ne s'infecta point.

EXPÉRIENCE II. — Infection de Micropteropus par sang de roussette de la même espèce :

Le 21-XI, 3 roussettes naines *Micropteropus jeunes*, reçoivent, dans le muscle pectoral, une goutte de sang d'une femelle adulte de la même espèce.

Le sang injecté montre de rares anneaux et des gamétocytes assez nombreux.

Le 25-XI, 3 animaux sont infectés, deux ont dans leur sang des formes sexuées, le troisième des formes sexuées et de très rares anneaux.

Deux de ces animaux furent observés pendant plus d'un mois.

Chez l'un, les gamétocytes disparurent 17 jours après leur première apparition ; chez l'autre, ils persistaient encore après 30 jours, lorsque l'animal périt accidentellement.

EXPÉRIENCE III. — Infection de roussette naine par inoculation de sang de *Epomophorus wahlbergi haldemani.*

Le 16-I : nous injectons dans les muscles pectoraux d'une jeune roussette naine, 3 gouttes de sang prélevé chez une femelle adulte d'*Epomophorus*, trouvée naturellement infectée. Nombreux parasites annulaires avec formes en voie de division.

Le 19-I, le sang de l'animal inoculé montra de rares gamétocytes qui n'augmentèrent pas en nombre et furent les seuls éléments observés.

Ces expériences et d'autres non relatées démontrent qu'on peut infecter de *Plasmodium epomophori* la roussette naine, en l'inoculant de sang parasité prélevé chez *Epomophorus wahlbergi* et vice-versa.

L'infection qui suit l'injection de sang contenant des gamétocytes à côté de formes annulaires, peut se manifester dès le 3e jour et se borne le plus souvent à l'apparition de formes sexuées, telles qu'on les rencontre habituellement chez les animaux naturellement contaminés.

Sur 7 animaux inoculés, un seul contracta une infection assez intense, où l'apparition de gamétocytes fut précédée d'une multiplication par schizogomie.

Cette apparition précoce de gamétocytes est-elle en rapport avec un état de prémunité véritable, ou résulte-t-elle du fait que les formes inoculées sont elles-mêmes toutes destinées à évoluer en éléments sexués et à fournir par multiplication des gamétocytes ?

La fugacité de certaines infections et la non-réussite d'une double inoculation chez un même animal tendrait à faire croire à l'existence d'une immunité relative héréditaire. La rareté du parasitisme chez les jeunes animaux s'expliquerait ainsi.

La connaissance du mode de transmission naturel apporterait des certitudes sur ce point.

Nous avons essayé aussi la susceptibilité de la roussette commune *Eidélon helvum* KÄRR, vis-à-vis de *Plasmodium epomophori*.

Nous avons inoculé à deux de ces chauves-souris du sang riche en hématozoaires. Dans une de ces expériences, l'inoculation s'est faite directement dans une veine du coude d'un Eidelon, sans que cet animal ne s'infecte. Il s'agissait d'un animal adulte. J'ajouterai qu'au cours de nombreux examens de sang que j'ai pratiqués à Léopoldville et Boma chez *Eidelon helvum*, je n'ai jamais rencontré de Plasmodium.

J'ai vainement aussi tenté d'infecter un jeune lapin, un cobaye et un jeune singe cercopithèque ascagne, en leur inoculant du sang contenant *Plasmodium epomophori*.

Nous avons amorcé quelques recherches dans le but de vérifier si l'évolution de *Plasmodium epomophori* ne pouvait se poursuivre chez certains moustiques.

Gardant nos animaux en cage sous une vérandah, nous avons observé à plusieurs reprises que même durant le jour, des moustique du genre Culex se gorgeaient sur les captifs.

D'autre part, la fréquence de l'infection et l'absence régulière d'ectoparasites permanents chez les roussettes épaulières qui, contrairement à *Eidelon helvum*, ne sont jamais infestées de Nyctéribiidés, font naturellement penser à un insecte ailé comme vecteur de *Plasmodium epomophori*.

En liberté, les chauves-souris frugivores dorment durant le jour appendues isolées ou par groupes à des branchages d'arbre dont le feuillage les abrite contre les rayons du soleil.

Elles sont actives une grande partie de la nuit, en quête de nourriture. Il n'y a pas de doute qu'elles n'aient à subir les piqûres de Culicides.

Dans une première expérience, nous nous sommes servis de *Stegomyia fasciata*, qui est assez commune à Boma.

Nous avons autopsié 7 stegomies ♀ qui 5 et 8 jours auparavant s'étaient repues sur une roussette dont le sang contenait des gamétocytes assez nombreux. Nous n'avons pas trouvé de trace de zygote, ni de sporozoïte chez les insectes disséqués.

Nous nous attendions d'ailleurs à ce résultat, car nous avions examiné le contenu stomacal d'une stégomie gorgée de sang de roussette, quelques minutes après l'achèvement de son repas. Dans la goutte de sang de l'estomac, nous avons retrouvé les gamétocytes mâles, chez lesquels ne s'était pas produit d'émission de microgamètes. Le milieu stomacal de *Stegomyia fasciata* ne semble pas convenir à l'évolution sexuée de *Plasmodium epomophori*.

Un deuxième essai porta sur des Culex d'une espèce non déterminée, fréquente dans les marais qui avoisinent Boma. Quatre insectes ayant absorbé du sang contenant des formes sexuées de *Plasmodium epomophori*, furent autopsiées 6 et 7 jours après, avec un résultat négatif.

Je ne relate ces tentatives qu'à titre de simple renseignement. Leur insuccès ne permet pas d'exclure les moustiques comme agents transmetteurs de la malaria des roussettes épaulières.

Les essais faits avec un plus grand nombre d'insectes et surtout d'autres espèces de *Culicinæ* donneront peut-être un résultat différent.

En dehors des moustiques, les roussettes subissent sans doute aussi les piqûres des Phlébotomes et des Simulium et le rôle de ces insectes comme hôte possible de *Plasmodium epomophori* mérite d'être considéré.

Ainsi que je l'ai dit plus haut, les roussettes épaulières ne sont pas parasitées par les Nyctéribiidés qu'on retrouve si régulièrement sur *Eidelon helvum*. J'ai pu constater, d'autre part, que les punaises communes, *Cimex lectularius*, L., s'adaptaient parfaitement à vivre sur les roussettes. Les cages à cadres en bois garnis de treillis métalliques qui servaient de prison à mes chauve-souris, furent à plusieurs reprises envahies par les punaises dont les colonies se multipliaient rapidement.

Ce parasitisme est purement accidentel, car, à l'état libre, les roussettes échappent certainement aux atteintes des punaises ; il nous a néanmoins incité à rechercher si *Plasmodium epomophori* ne pouvait achever son cycle sexué chez les Cimex. Les dissections répétées de punaises que nous avons faites ont donné un résultat uniformément négatif.

Conclusions. — Au Congo belge, différents représentants de roussettes épaulières de l'Afrique occidentale, notamment *Micropteropus pusillus* Peters, la roussette naine : *Epomophorus wahlbergi haldemani* Hallowell et *Epomops franquetti franquetti* Tomes, ainsi que la grande roussette africaine : *Hypsignathus monstruosus* H. Allen sont communément parasitées par un hématozoaire endoglobulaire du genre Plasmodium. Ce sporozoaire semble bien différent des Plasmodium décrits en Australie chez *Pteropus gouldi* et aux Indes chez *Pteropus edwarsi* représentants orientaux des roussettes.

Le parasite pour lequel nous avons proposé l'appellation nouvelle de *Plasmodium epomophori*, peut se transmettre par inoculation de sang infecté d'une espèce de roussette épaulière à l'autre.

La roussette commune *Edeilon helvum* est réfractaire à l'infection.

La sporogonie de *Plasmodium epomophori*, ne semble pas se poursuivre chez *Stegomyia fasciata*, ni chez *Cimex lectularius* L.

Bruxelles, Ecole de Médecine tropicale.

M. MARCEL LEGER. — Notre savant collègue, le professeur J. RODHAIN a bien voulu nous faire examiner les frottis de sang de Roussettes épaulières chez lesquelles il a découvert le *Plasmodium*, qui fait l'objet de sa communication.

Evidemment, le parasite que nous avons, avec mon frère, décrit en 1914 chez *Epomophorus gambianus* des rives du Niger français, est en tous points semblable à celui vu au Congo belge.

Nous avons identifié notre parasite à *Plasmodium pteropi*, trouvé peu de temps auparavant par BREINL chez des Roussettes d'Australie, ne croyant pas les caractères différentiels suffisants pour créer une espèce nouvelle. L'étude plus complète de J. RODHAIN, portant sur un matériel plus abondant, indique que les parasites des Roussettes africaines constituent une espèce nouvelle, *Plasmodium epomophori* J. RODHAIN ; nous nous rallions à sa façon de voir.

Sur le pouvoir protecteur du sérum sanguin vis-à-vis du *T. gambiense*, après injection de « 309 Fourneau »,

par G. LEDENTU.

Dès l'apparition du BAYER 205, M. MAYER et H. ZEISS avaient montré que ce produit persistait longtemps dans le sérum, sous une forme active, au point de conférer à ce dernier des propriétés curatives et préventives. Le 309 FOURNEAU étant très analogue, sinon identique au BAYER 205, nous avons recherché s'il se comportait de la même façon et si, en particulier, le sérum de l'homme et des bovidés traités par ce produit, possédait des propriétés protectrices vis-à-vis du *T. gambiense*.

Nos premiers essais ont porté sur cinq indigènes qui avaient reçu, neuf mois auparavant, deux injections de 309, aux doses respectives de 1 g. 50 et 0 g. 75, soit environ 0 g. 045 par kg.

Aucun d'eux n'avait, pendant cette période, contracté la trypanosomiase : pas de ganglions, auto-agglutination et centrifugation du sang négatives.

Tout d'abord, nous recherchâmes le pouvoir trypanolytique de ces sérums et pûmes constater que, pour trois d'entre eux, il était fort, bien qu'à des degrés divers. Les deux autres n'étaient guère plus actifs que le sérum témoin fourni par un Européen. Comme ce dernier, ils étaient par contre fortement agglutinants.

Trois cobayes furent alors inoculés avec des sérums de pouvoir trypanolytique fort, moyen et faible ; deux témoins reçurent l'un du sérum d'Européen, l'autre de l'eau physiologique. L'injection fut pratiquée en mélange, dans le péritoine.

Les résultats furent les suivants :

	Incubation	Survie
	—	—
Sérum tryp. fort . . .	8 jours	56 jours
» » moyen . .	10 »	35 »
» » faible . .	4 »	24 »
» témoin	11 »	80 »
Eau physiologique .	6 »	84 »

L'injection séparée de sérum et de virus ne donna pas, comme on pouvait s'y attendre, de meilleurs résultats.

Deux sérums possédant un pouvoir trypanolytique élevé furent injectés à un cobaye à la dose de 2 cm³ par injection et à quatre jours d'intervalle. Une dose étalon de virus détermina l'infection dans un délai de cinq jours et la mort vingt jours après.

Ces faits confirmeraient, s'il en était besoin, l'indépendance complète du pouvoir trypanolytique et du pouvoir protecteur. Ils indiquaitent déjà que le sérum 309, à supposer qu'il possédât initialement un pouvoir empêchant, était devenu complètement inactif au bout de quelques mois, au point de se montrer inférieur au sérum témoin.

Les essais furent repris à l'occasion du traitement au 309 d'un bœuf à *T. congolense*, et chez qui un total de quarante grammes de ce produit, injecté antérieurement en l'espace de trois mois et demi, moitié à titre préventif, moitié à titre curatif, était demeuré inefficace.

Le mode opératoire adopté fut l'injection intrapéritonéale, au cobaye, de deux mélanges, dans les proportions suivantes pour chaque échantillon de sérum :

1) Sérum 0 cm³ 1 + Virus 0 cm³ 1.
2) Sérum 2 cm³ . + Virus 0 cm³ 1.

Le sérum était conservé vingt-quatre heures à la glacière et employé à la température du laboratoire.

Le virus provenait d'une souche de *T. gambiense* conservée sur cobaye et qui tuait régulièrement l'animal en un mois environ.

Le sang recueilli était mélangé à de l'eau physiologique citratée de façon à obtenir une dilution contenant de six à dix trypan. par champ.

La durée du contact virus-sérum fut de cinq à dix minutes.

Deux témoins, injectés dans ces conditions avec le sérum d'un bœuf normal, donnèrent les résultats suivants :

	Incubation —	Survie —
Mélange sérum 1/10, virus 1/10. .	5 jours	54 jours.
» » 2 cm³ » 1/10. .	5 »	Se maintient plus de 3 mois 1/2.

Une première prise de sang fut faite au bœuf en expérience quarante jours après la fin de son premier traitement. L'inoculation montra que le sérum possède à ce moment une action retardante qui se traduit par une prolongation de la survie pour le mélange faible ; par le retard de l'infection et la prolongation de la vie pour le mélange fort :

	Incubation —	Survie —
Mélange sér. 1/10, virus 1/10. .	5 jours	65 jours
» » 2 cm³ » 1/10. .	12 »	plus de 3 mois

Le bœuf fut ensuite soumis à une série de six injections de 10 g. de 309 au cours de laquelle neuf prélèvements de sang furent effectués, à savoir :

Trois de 5 à 10 h. après les trois premières injections.
Trois de 4 à 5 jours après les trois premières injections.
Trois 24 h. après les trois dernières injections.

Voici nos constatations pour chacun des deux mélanges :

Avec le mélange sérum 1/10 cm³, virus 1/10 cm³, il n'y a pas protection complète, mais une action retardante qui se manifeste par une incubation d'une durée de six jours au minimum et de quatorze jours dans le cas le plus favorable ; en moyenne neuf jours.

Contrairement à ce qu'on pouvait supposer, ce ne sont point des sérums prélevés quelques heures après l'injection, alors que le 309 est en pleine circulation, ni même ceux prélevés en fin de série, alors que l'accumulation devrait être au maximum, qui possèdent cette action retardante de la façon la plus nette, mais

bien les sérums prélevés au bout de quelques jours. Les temps moyens d'incubation sont en effet les suivants :

Sérums prélevés 5 à 10 h. après l'injection de 309 (trois premières injections). Incubation moyenne. . . . . 7 jours.
Sérums prélevés à la 24e h. (trois dernières injections). Incubation moyenne . . . . 9 jours.
Sérums prélevés après 4 et 5 jours (trois premières injections). Incubation moyenne . . . . 11 jours.

Ce désaccord ne se poursuit pas dans les constatations qui portent sur la marche de l'infection.

D'une façon générale, l'envahissement de l'organisme se fait d'une manière beaucoup moins rapide. Alors que les cobayes témoins présentaient déjà une infection massive (quarante trypan. par champ environ) deux jours après la constatation des premiers parasites, soit sept jours après l'inoculation, les animaux injectés au sérum 309 ont mis en moyenne seize jours pour atteindre au même degré, soit environ, vingt-cinq jours après l'inoculation.

Mais ici, ce sont les sérums prélevés quelques heures après l'injection médicamenteuse qui possèdent l'action la plus forte. Dès la vingt-quatrième heure, la plus grande partie du produit paraît éliminée et la différence d'action est peu sensible entre ces derniers sérums et ceux prélevés au bout de quelques jours. Il a fallu, en effet, pour obtenir la même infection que le bœuf témoin :

23 jours en moyenne après la constatation des premiers trypan. avec les sérums prélevés quelques heures après l'injection.
14 jours avec les sérums prélevés à la 24e heure.
13 jours avec les sérums prélevés au 4e et 5e jour.

Toutefois, ici encore, on peut remarquer que les sérums, prélevés vingt-quatre heures après les trois dernières injections (c'est-à-dire après un total de 40, 50 et 60 g. de produit), n'ont qu'une action empêchante à peine supérieure à celle des sérums recueillis quatre et cinq jours après les trois premières. Il n'y a donc pas de rapport net entre le pouvoir empêchant et la dose totale de 309 injectée.

La survie est naturellement en rapport avec le ralentissement de l'infection et les résultats sont superposables. D'une part, elle est d'autant plus longue que le sérum a été prélevé moins de temps après l'injection médicamenteuse ; et, d'autre part, les sérums de vingt-quatre heures et de quatre jours se comportent de façon à peu près identique.

Les moyennes sont les suivantes :

Sérums prélevés après quelques heures : survie se maintient depuis trois mois et demi.

Sérums prélevés à la 24e heure : Survie : 49 jours.
Sérums prélevés au 4e jour : Survie : 40 »

Mélange sérum 2 cm³, virus 1/10 cm³. — Les sérums prélevés dans les vingt-quatre heures qui suivent l'injection de 309 possèdent un pouvoir protecteur. Les cobayes ainsi inoculés, suivis jusqu'au soixantième jour, n'ont pas présenté de trypanosomes.

Dès le quatrième jour (et peut-être avant ; l'essai n'a pas été fait), les sérums ne possèdent plus qu'un pouvoir retardant, non supérieur à celui du sérum quarante jours après la cessation du traitement. Dans tous ces cas, l'incubation a été de douze jours, soit un retard de sept jours sur le sérum témoin.

Dans les cas positifs, la marche de l'infection ne diffère pas de celle qui suit l'incubation avec le sérum normal ou le sérum de quarante jours. La pullulation massive des trypan. demande environ un mois pour se produire.

Tous les cobayes, y compris les témoins, inoculés avec ces mélanges à forte teneur en sérum, survivent depuis trois mois et demi. Il n'y a donc aucune conclusion à tirer de ces deux derniers ordres de faits.

Dans cette série d'expériences, l'écart entre les quantités de sérum mélangées à une dose étalon de virus a été choisi considérable (0 cm³ 1 et 2 cm³) afin de faire ressortir plus nettement les résultats.

Faute d'animaux en nombre suffisant, un seul essai a pu être tenté avec deux mélanges intermédiaires, constitués l'un avec 2/10 cm³, l'autre avec 1 cm³ de sérum. Cet échantillon avait été prélevé vingt-quatre h. après la quatrième injection de 309 et conservé quatre jours à la glacière.

Dans ces conditions, nous avons vu, avec le mélange à 2/10 cm³, l'incubation retardée de quatre jours sur la moyenne des sérums à 1/10 cm³ (13 jours au lieu de 9) et la survie de l'animal pendant 95 jours (au lieu de 50 jours).

L'inoculation du mélange 1/10 virus et 1 cm³ sérum n'a pas été suivi d'infection.

Les circonstances ne nous ont pas permis de déterminer de façon plus précise la dose protectrice minima avec le sérum frais. Cette recherche n'a pu être reprise qu'avec le sérum précédent, conservé depuis un mois à la glacière. Il semble qu'il y ait alors diminution du pouvoir protecteur, car les cobayes inoculés avec des mélanges variant de quatre à neuf dixièmes de sérum se sont tous infectés. La période d'incubation a aussi

été plus courte, malgré la plus forte proportion de sérum. C'est ainsi qu'elle fut de huit jours après inoculation par le mélange à 4/10 cm³ (contre treize avec 2/10 du même sérum frais) et de douze jours avec le mélange à 9/10 cm³, alors que 1 cm³ de sérum frais avait évité l'infection. Mais celle-ci est cependant encore suffisamment atténuée pour permettre la survie des animaux depuis plus de deux mois.

D'autre part, un sérum conservé quarante-deux jours en glacière, et inoculé en mélange à 2 cm³, protège un cobaye depuis plus de cinquante jours.

Ces résultats ne sont donc pas concluants et de nouvelles investigations sur la conservation du pouvoir protecteur en glacière seraient nécessaires.

La question se posait enfin de savoir si les animaux protégés avaient acquis l'immunité vis-à-vis du *T. gambiense*.

Six cobayes, indemnes depuis trente-cinq à soixante jours, furent inoculés dans le péritoine avec une dose étalon de la même souche. Tous s'infectèrent, avec des temps d'incubation d'autant plus courts que l'injection protectrice était plus éloignée. En moyenne, l'incubation fut de six jours pour les cobayes dont la première inoculation remontait à 50-60 jours, et de dix-sept jours pour ceux indemnes depuis 35 à 45 jours. Le facteur temps intervient seul dans la durée de l'incubation, à l'exclusion de la teneur du sérum en 309, comme le prouve le fait que les sérums prélevés quelques heures après l'injection du produit donnèrent l'incubation la plus courte.

L'infection suit une marche lente et s'accompagne, depuis un mois et demi, d'un bon état général.

Il y a donc eu, du fait de l'inoculation sérum-virus, acquisition, sinon d'une immunité vraie, du moins d'une résistance plus grande à une inoculation massive ; immunité partielle qui est insuffisante pour détruire un parasite virulent, mais semble capable cependant de neutraliser ses toxines et de le faire tolérer comme un parasite inoffensif.

C'est là un résultat bien incomplet certes, mais cependant intéressant, car l'inoculation intrapéritonéale d'une dose massive de virus ne ressemble en rien aux conditions naturelles d'infection.

Dans ce dernier cas au contraire, de petites inoculations répétées seraient peut-être susceptibles de renforcer l'immunité acquise. Ebauche de vaccination dont il serait imprudent de vouloir tirer des conclusions pratiques, par exemple pour le transport des animaux de boucherie à travers les zones infestées

(les bovidés paraissent beaucoup moins sensibles à l'action du 309 que les petits animaux de laboratoire), mais qui mérite cependant de faire le sujet d'une étude plus approfondie.

CONCLUSIONS

Le sérum de bœuf traité au 309 FOURNEAU, et injecté en mélange au cobaye, protège ce dernier contre *T. gambiense*, lorsque le prélèvement de sang a été fait dans les vingt-quatre heures qui suivent l'injection du produit.

La dose protectrice minima que nous avons déterminée est de 1 cm^3 de sérum pour une dose étalon de virus.

En mélange à 1/10 et 2/10 cm^3 pour une dose étalon, le sérum n'est plus protecteur et ne retarde pas sensiblement la période d'incubation, mais il possède une action retardante sur la marche de l'infection, action particulièrement marquée lorsque le prélèvement a été fait moins de vingt-quatre heures après l'injection du 309. Dans ce cas, une très longue survie est possible.

Prélevé quatre jours après l'injection de 309, le sérum n'est plus protecteur, même à la dose de 2 cm^3 par dose étalon. Il prolonge seulement l'incubation de quelques jours. Les survies que l'on observe ne sont pas attribuables à l'action du médicament puisque les témoins résistent également.

Comme on pouvait s'y attendre, le pouvoir protecteur du sérum est donc en rapport avec la quantité de 309 en circulation dans l'organisme ; l'élimination — à en juger par la perte du pouvoir protecteur — paraît considérable dès les deux ou trois premiers jours, mais il y a peut-être une modification humorale persistante qui permet, à un sérum prélevé quarante jours après traitement, de se comporter comme un sérum recueilli seulement quatre jours après une injection de 10 g. La différence avec le sérum témoin est d'ailleurs faible et ne porte que sur la durée de l'incubation.

Les animaux protégés ne sont pas immunisés contre une forte inoculation de la même souche, mais la durée de l'incubation est allongée, dans une proportion d'autant plus grande que l'injection virus-sérum a été faite plus récemment. La marche de l'infection est également ralentie et une longue survie est possible. Il semble donc y avoir acquisition d'une immunité partielle que de faibles inoculations pourraient peut-être renforcer.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Résultats d'une enquête épidémiologique et entomologique à Yaback (Annam),

Par M. BOREL.

La plantation de café de M. P... est située sur la route de Phan-Thiet, à Dalàt, à 4 km. au delà du village de Yaback. Elle occupe un plateau mamelonné, allongé de l'Est à l'Ouest, à 850 m. au-dessus du niveau de la mer ; son axe Nord-Sud, étroit, atteint à peine 2 km., et vers ces points cardinaux s'installent des failles profondes de 600 m. environ, aux pentes abruptes, boisées, sauf aux points où les Moïs ont établi leurs cultures. En juillet la température est agréable, les nuits sont fraîches, la mousson du Sud-Ouest apporte sa large ventilation ; nous avons pu dormir à un premier étage, sans moustiquaire, sans être aucunement incommodé par les insectes.

Des sources jaillissent en des points qui varient avec les saisons, dont les eaux claires se collectent et ne tardent pas à former deux cours d'eau (suoi) à allure torrentueuse qui gagnent la faille Sud ; le suoi Ouest, le plus important dans notre étude, offre une chute de 300 m., par gradins successifs d'environ 50 m., dans un site très pittoresque. La région est peu habitée ; le tigre y est un redoutable ennemi pour l'homme, et a enlevé, au village Moï, dont il sera question plus loin, depuis le début de l'année, 7 hommes adultes, alors que la population totale atteignait 60 individus.

Les terrains défrichés ont une superficie de 150 à 200 hectares ; 75 sont cultivés et plantés en caféiers de l'espèce *arabica* ; des essais de culture de l'hévéa ont parfaitement réussi, mais les arbres sont peu nombreux ; dans les extensions récentes, les plants n'ont encore que quelques feuilles.

Le personnel employé est entièrement indigène, en grande partie Moï ; les Annamites y ont été transportés des régions basses, voisines de la mer. Le directeur avait fait aménager des campements à proximité de sa demeure, mais les coolies ont préféré d'autres groupements et ont adopté, les Moïs celui de Srekuan, les Annamites celui de la Bouverie-décortiquerie. Les Moïs journaliers regagnent leur village après le travail. La maison directoriale est en bordure de la route, elle comprend un étage avec vérandah, salle à manger et chambres ; au rez-de-chaussée sont des magasins et une salle de garde où couchent, sur des lits de camp, cuisinier, domestiques, caporaux. La

proximité de l'eau a été pour les indigènes la raison du choix d'emplacement de leurs groupements ; le Suoi dont il est question plus haut est formé par deux ruisseaux, dont l'un prend naissance non loin de la maison directoriale et passe à moins de 100 m. de Srekuan. L'autre sépare les paillottes de la Bouverie-décortiquerie et s'unit à peu près en ce point avec le précédent, pour couler vers le Sud en laissant à quelques centaines de mètres à l'Ouest le village Moï. Jusqu'aux chutes, la végétation d'herbes courtes est abondante, et ralentit un courant déjà paresseux en certains points; la présence du poisson est notable dans l'affluent Ouest (Bouverie-décortiquerie).

Le bétail, une centaine de bêtes à cornes, nécessaires à la plantation tant pour les travaux de culture que pour la production d'engrais indispensable, est rassemblé chaque soir dans un hangar à claire-voie, à toiture de tôle, qui fait partie du groupement choisi par les Annamites.

Il est nécessaire de donner quelques indications sur la construction et l'arrangement des cases moïs, construction et arrangement qui présentent leur importance. Ces cases, des paillottes, sont installées sur pilotis et leur plancher est à environ 1 m. 50 au-dessus du sol. Elles n'ont d'autre ouverture qu'une entrée basse et étroite, que précède un perron en lattes d'environ 2 m^2 de surface. Le plafond est très bas et n'autorise pas la station debout. Un feu entretenu en permanence, dégage une fumée âcre, abondante, à laquelle seule une longue habitude permet de résister. L'espace compris entre le plancher et le sol est clos, occupé par des animaux de basse-cour et des porcs. Le matriarcat est la règle dans cette race Moï, et quand une jeune fille achète son époux, on ajoute à la case des parents un compartiment adjacent avec son entrée particulière. Chaque famille possède à proximité un grenier à céréales et à vivres, perché à 3 ou 4 m. au-dessus du sol; le dénombrement des greniers donne ainsi une idée du nombre des familles et de l'importance du village.

1° ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE. — Dans les conditions que nous venons d'exposer, il a été possible d'examiner enfants et femmes dans leurs groupements respectifs, et d'établir des distinctions. Les hommes ont été groupés et vus une après-midi dominicale afin de n'apporter aucune entrave au travail ; il a été regrettable malheureusement que nous n'ayons eu à notre disposition qu'une centaine de lames ; une cinquantaine de plus nous aurait permis l'examen hématologique de tout le personnel.

Chez les enfants, l'hypertrophie splénique est une règle absolue; chez les adultes elle est fort variable suivant les indi-

vidus ; ici encore nous ne voyons pas s'établir une relation régulière entre splénomégalie et anémie ou entre présence des hématozoaires dans le sang périphérique et splénomégalie. Il nous paraît de plus en plus que l'index splénique n'a toute sa valeur que quand sa recherche est pratiquée sur les enfants.

101 étalements de sang furent faits sur :

32 enfants { 10 Annamites, 32 Moïs }
31 femmes { 14 Annamites, 17 Moïs }
38 femmes { 30 Annamites, 8 Moïs }

dont la coloration et la lecture à Saïgon donnent les résultats suivants récapitulés en un tableau.

A

	Srekuan			Bouverie décortiquerie			Village Moï			Maison Direction			Coolies Annamites		Coolies Moïs		Totaux
	H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	H	F	
Plasmodium præcox	—	—	3	—	—	—	—	—	5	—	—	—	3	3	1	—	15
Plasmodium vivax	—	—	3	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	6
Plasmodium malariæ	—	—	—	—	—	1	—	—	2	—	—	—	4	—	1	—	8
Résultats négatifs	—	5	3	—	5	6	—	5	6	—	—	2	23	5	5	7	72
Totaux	—	5	9	—	6	8	—	5	13	—	—	2	30	8	8	7	101

Voici également sous formes de tableaux les divers pourcentages que nous discuterons ensuite :

B. — I

		Pourcentage		
		Général	Selon la race avec distinction de l'âge, du sexe	
			Annamites	Moïs
Adultes. . . .	H		23,3 o/o	37,5 o/o
	F	29 o/o	28,57 o/o.	0 o/o
Enfants. . . .	H		0 o/o	60 o/o
	F		28,57 o/o	50 o/o

II

	Pourcentage selon le groupement							
	Srekuan	7 garçons 2 filles	Décortiq. Bouverie	1 garçon 7 filles	Village Moï	5 garçons 8 filles	Direction	1 garçon 1 fille
Femmes. .	0 o/o		16,66 o/o		0 o/o		»	
	Général	Suivant sexe	Général	Suivant sexe	Général	Suivant sexe	Général	Suivant sexe
Enfants . H	66,66 o/o	71,42 o/o	25 o/o	0 o/o	53,84 o/o	60 o/o	0 o/o	0 o/o
F		50 »		28,5 »		50 »		0 »

III

		Pourcentage selon l'espèce infestante chez les enfants parasités classés suivant leur sexe				
		Totaux	Parasités	*Præcox*	*Vivax*	*Malariæ*
Srekuan	H	7	5	1 soit 20 o/o	3 soit 60 o/o	1 soit 20 o/o
	F	2	1	1 soit 100 o/o	—	—
Décortiquerie	H	1	—	—	—	—
	F	7	2	—	1 soit 50 o/o	1 soit 50 o/o
Village Moï	H	5	3	3 soit 100 o/o	—	—
	F	8	4	2 soit 50 o/o	—	2 soit 50 o/o
Direction	H	1	—	—	—	—
	F	1	—	—	—	—

I. — Pourcentage général, influence de la race, du sexe, de l'âge

Le pourcentage général est légèrement supérieur à celui obtenu dans une plantation cochinchinoise, lourdement obérée par l'endémie, mais où aucun enfant en bas-âge ne se trouve. La distinction de la race fait ressortir une atteinte plus étendue chez les Moïs que chez les Annamites, ces derniers cependant transportés des plaines basses, voisines de la mer, plus sujets à souffrir des variations brusques de température des plateaux élevés (variations qui ont leur influence, car M. P... nous signale que chez eux toute atteinte de fièvre ne tarde pas à être suivie d'affection légère ou plus ou moins aiguë des poumons ou des voies pulmonaires).

Chez les femmes annamites, le nombre des parasitées est à peu près celui du pourcentage général ; mais chez les femmes moïs le fait de la négativité de 17 examens est important à

noter, énigme dont aucune explication ne vient donner de clef satisfaisante. Enregistrons-le pour le comparer aux résultats de nos enquêtes ultérieures. La réduction de la natalité est générale; seul un enfant annamite est né sur la plantation; chez les Moïs s'y ajoute une réduction extraordinaire du nombre des enfants, un sur quatre en moyenne ne pouvant être élevé jusqu'à l'âge adulte.

L'âge a toute l'influence que les auteurs lui ont toujours attribuée; les enfants sont toujours, en toutes conditions, plus parasités que les parents. Le relief intense de ce fait, que l'observation chez les Moïs accuse, pourra peut-être trouver son explication au paragraphe suivant.

II. — INFLUENCE DE LA SITUATION DU GROUPEMENT ; RÔLE PROTECTEUR DU BÉTAIL

L'examen du tableau II nous montre, en effet, une situation fort différente suivant la situation du groupement.

Le groupement annamite de beaucoup le moins frappé, en ce qui concerne les enfants, est situé à proximité de la bouverie; cette constatation amène à penser à l'action protectrice du bétail.

Nous avons déjà exposé que toutes les cases moïs possèdent un poulailler et une porcherie immédiatement au-dessous de leur plancher; or les enfants sont lourdement parasités, si les femmes ne le sont pas; il ne semble donc pas que poules ou porcs puissent protéger contre l'atteinte de l'anophèle. Pour le gros bétail en est-il différemment? Sans vouloir l'affirmer actuellement, il nous semble utile d'insister sur la réduction du parasitisme observé chez les enfants habitant le groupement proche de la bouverie. D'autre part il y a lieu de faire remarquer qu'à ce niveau le snoi est peuplé de poissons dont le rôle antipalustre peut ne pas être négligeable (v. plus loin).

III. — HÉMATOZOAIRES, ESPÈCES, FORMES, ASSOCIATIONS

La lecture attentive du tableau A et du tableau III ne nous apporte guère d'enseignements, autres que la plus grande fréquence de *Plasmodium præcox*. Il est intéressant de noter que si dans une famille plusieurs membres sont porteurs d hématozoaires, c'est la même espèce qu'ils hébergent. Sur nos quatre observations du fait, il s'agit deux fois de *P. præcox*, une fois de *P. vivax*, une fois de *P. malariæ* (garçon âgé de 2 ans).

Chez un sujet de cette dernière famille il y a association avec *P. vivax*, garçon âgé de 2 ans, du village Moï, classé comme atteint de fièvre quarte, la seule rencontrée au cours des examens de la série.

Les parasites sont toujours rares et nous n'avons admis comme négatives que les lames où une demi-heure de recherches avaient été infructueuses. Alors que pour *Pl. præcox* et *Pl. vivax* les formes vues sont surtout des schizontes jeunes, quand il s'agit de *P. malariæ* 7 fois sur 8 on note la présence de Gamètes.

2° Enquête entomologique. — 1° *Adultes.* — A l'extérieur, dans la journée nous avons été, surtout dans l'exploration des bas fonds ombreux, piqué par des moustiques : il s'agissait toujours de *Stegomyia albopicta.* A la tombée de la nuit, la même espèce devient fort importune au dehors, même dans les espaces découverts. A l'étage de la maison directoriale nous n'avons pas observé la présence de culicides. Dormant sans moustiquaires, nous avons suivi un traitement prophylactique journalier, à la dose de 0 g. 40 de chlorhydrate de quinine. Les chasses de jour dans les cases annamites ou les étables ont été vaines ; de nuit elles ont été infructueuses au rez-de-chaussée de notre habitation ou dans les dépendances. Nous avons demandé aux indigènes de faire des captures, mais aucun exemplaire d'insectes ne nous a été remis.

2° *Larves.* — Elles sont absentes dans le Suoi Est dont le cours est ombragé par la forêt. Bien que l'on soit très importuné par *Stegomyia albopicta*, on ne relève aucun gîte des larves de ces aëdes.

Le Suoi Ouest, dès ses chutes ne montre plus de gîtes ; la forêt l'environne étroitement, l'ombre est fort dense, *Stegomyia albopicta* adulte abonde. Mais depuis la naissance de ses affluents jusqu'en ce point, le cours des eaux est ensoleillé, rapide par endroits, ralenti à d'autres, avec formation de poches où croît une végétation aquatique, courte, abondante. Tous les coups de filet ramènent des larves de *Neocellia maculata* ; alors qu'elles sont au nombre de 16 en moyenne par coups dans l'affluent qui passe devant Srekuan, elles ne sont plus qu'au nombre de 2 dans l'affluent Décortiquerie. Il n'est pas négligeable de signaler que les nombreux petits poissons qui vivent dans cet affluent jouent vraisemblablement un rôle considérable dans cette réduction larvaire. Leur nombre augmente dans le Suoi formé, sans jamais atteindre la densité trouvée au cours du ruisseau de Srekuan d'où le poisson a disparu.

Des travaux d'aménagement, désherbement, régularisation du

cours furent effectués dont nous avons suivi les effets sur les larves de *N. maculata*.

Nous avons laissé des larves se développer qui nous ont donné des adultes typiques de *N. maculata*. En petit nombre (1/500) se note la présence de *A. sinensis*. *Culex mimulus* à l'état larvaire existe 1 fois sur 25 larves récoltées. Nous avons eu la curiosité de prendre au hasard 26 nymphes dont l'éclosion nous a fourni 25 *Neocellia maculata* et 1 *Culex mimulus*.

Comme autres gîtes de culicides signalons un bac à laver le café où la larve de *Stegomyia vittata* vivait exclusivement.

CONCLUSIONS

1° La première assise de plateaux de la chaîne annamitique Sud est un foyer malarique important.

2° Les autochtones y sont lourdement atteints par l'endémie. Les Annamites transportés des régions basses vers ces premières altitudes paraissent moins en souffrir ; ici entrent en ligne de compte les protections apportées à leurs groupements d'habitation :

a) Contre les adultes, par le gros bétail.

b) Contre les larves par le poisson.

3° Il n'existe pas chez les adultes de relation étroite régulière entre hypertrophie splénique, anémie et présence de parasites dans le sang.

L'hypertrophie splénique est constante chez les enfants. Anémie et présence de parasites dans le sang ne sont pas toujours en concordance.

La diminution de la natalité, la diminution du nombre des enfants élevés jusqu'à l'âge adulte, est la règle.

4° *Plasmodium præcox* est l'espèce d'hématozoaire la plus fréquente 51,7 o/o. La proportion de *plasmodium vivax* est de 20,68 o/o, celle de *Malariæ* est de 27,60 o/o. Cette dernière espèce apparaît sous forme de gamètes dans 87,5 o/o des examens ; les gamètes des autres espèces sont rares. Egalement très rares sont les associations.

5° L'absence apparente d'anophèles adultes est démentie par la présence très abondante de leurs larves. L'espèce *Neocellia maculata* est à peu près l'unique représentant de ce groupe de culicides.

Institut Pasteur de Saïgon.

Recherches sur la transmission par la voie digestive de la Pasteurellose des grands ruminants,

Par H. Jacotot.

Les auteurs qui ont étudié les septicémies hémorragiques animales ont pour la plupart cherché à établir, expérimentalement ou par la simple critique des faits observés, le mode le plus ordinaire de pénétration dans l'organisme de l'agent de ces maladies.

La présence à la surface de certains sols et dans les eaux stagnantes de bactéries ovoïdes morphologiquement et biologiquement assimilables aux diverses pasteurella a conduit tout naturellement à considérer ces bactéries comme des formes saprophytiques d'une même espèce microbienne, susceptibles de se muer sous des influences multiples mais indéterminées en germes virulents. De là à conclure que le tractus digestif représentait dans les espèces animales la voie de pénétration des pasteurella pathogènes, il n'y avait qu'un pas, et ce pas fut d'autant plus aisément franchi que l'examen du contenu de l'intestin mettait fréquemment en évidence la présence des mêmes formes microbiennes. En ce qui concerne plus particulièrement les pasteurelloses du gros bétail (septicémie hémorragique des bovidés, barbone du buffle) plusieurs auteurs parmi lesquels Piot bey, Lignières, Evans, G. Cao, Baldrey, Holmes, Schein, se sont ainsi rangés à l'hypothèse de la pénétration plus ou moins exclusive par la voie digestive ; d'autres, au contraire, ont été amenés, soit à la suite d'échecs dans la transmission expérimentale par la voie digestive, soit en considération de certaines particularités étiologiques ou épidémiologiques, à invoquer la pénétration par piqûres d'insectes ou par effraction de la peau à la faveur de blessures préexistantes : Evans, Baldrey, Gaiger, Holmes, Le Louët.

Nous rapporterons ici un certain nombre d'essais que nous avons effectués sur ce sujet.

Protocole des expériences. — *Exposé succinct des résultats obtenus.* — Ces essais ont été faits sur des veaux annamites de 15 à 18 mois et sur des bufflons annamites de 1 à 5 ans.

1° *Administration per os* à des sujets sains :

A) de culture virulente sur gélose (1 tube).

B) de culture virulente sur bouillon (1 tube).

C) d'extraits de tissus virulents (200 cm³ à 1 litre : produits de broyage de l'œdème et du foie de veaux morts de barbone).

4 essais sur le veau, 4 guérisons ; réaction thermique d'intensité variable et réaction générale faible, sans modification appréciable de l'habitus extérieur.

5 essais sur le bufflon, 2 morts ; l'autopsie révèle la présence dans la panse de ces animaux de distomes suceurs de sang. 3 guérisons, mêmes observations que chez les veaux.

2° *Administration per os de culture virulente mêlée à l'eau et à des aliments piquants* (sensitive, sable, verre pilé) à des veaux sains, mis préalablement à une diète alimentaire sévère, sans boisson.

A) 1 seul repas virulent.

B) 3 repas virulents.

2 essais, 2 guérisons ; réaction thermique légère par oscillations ou ondulations et réaction générale très faible sans modification de l'habitus extérieur.

3° *Administration rectale d'extraits organiques virulents* à des veaux sains mis préalablement à une diète alimentaire sévère, sans eau.

2 essais, 1 guérison sans symptômes ; 1 sujet sacrifié cinq jours après l'infection, n'a présenté aucune lésion.

4° *Administration per os* à des veaux sains de culture virulente.

A) mêlée à de la bile (bile virulente prélevée chez un sujet mort de la maladie).

B) donnée seule quelques heures après cette bile.

2 essais, 2 guérisons ; réaction thermique d'intensité moyenne (40°5) pendant une semaine ; grandes fonctions et habitus extérieur peu troublés.

5° *Administration per os* au veau sain, de culture virulente après application prolongée de glace sous la gorge en vue de créer à la hauteur du naso-pharynx une zone de moindre résistance au passage du virus dans l'économie.

1 essai, 1 guérison ; réaction thermique à peu près nulle.

6° *Administration per os* à des veaux sains de culture ou d'extraits organiques mêlés de cultures de selles provenant de sujets atteints de diarrhée banale.

3 essais, 3 guérisons ; fièvre de quelques jours, troubles généraux vagues.

7° *Administration per os* de culture ou d'extraits virulents à des veaux préalablement soumis à l'action d'un purgatif drastique (huile de coton associée à l'huile de ricin ou au sulfate de soude).

3 essais, 1 mort, 2 guérisons ; état général profondément

troublé, facies grippé ; le tout résultant plus de la purgation que de l'ingestion virulente.

8° *Administration per os* d'extrait de tissus virulents à un veau atteint de diarrhée banale.

1 essai, 1 mort.

9° *Administration per os* de culture ou d'extraits virulents à des veaux aux prises avec la peste bovine (du 8e au 21e jour de la maladie).

8 essais, 6 morts ; symptômes et lésions caractérisés ; (la mortalité dans les effectifs de fournisseurs de virus pestique, parmi lesquels ont été choisis les sujets de cette expérience, ne dépassait pas 35 o/o à cette époque, en raison et de leur bon état d'entretien et de la clémence des conditions atmosphériques).

2 guérisons sans manifestations différenciées.

Ainsi, parmi les divers artifices mis en œuvre pour favoriser la pénétration du virus par la voie digestive chez les veaux sains, seule la purgation au moyen de drastiques à haute dose s'est montrée efficace, et dans un cas seulement ; par contre, sur 8 animaux pestiques soumis à l'épreuve, 6 sont morts qui tous ont été frappés de barbone et dont le plus grand nombre auraient pu survivre à la seule infection pestique ; le seul essai réalisé sur le veau atteint de diarrhée banale a lui-même été fatal ; enfin, chez le buffle sain la mort est survenue 2 fois sur 5, et chez des sujets infestés de Gastrothylax.

OBSERVATIONS SUR LE TYPE MORBIDE RÉALISÉ PAR ADMINISTRATION DIGESTIVE DU VIRUS

1° *Chez les veaux pestiques.*

Evolution. — La maladie se présente avec les caractères d'une septicémie hémorragique aiguë ; la période d'incubation dure, autant que permet d'en juger l'évolution simultanée de peste bovine, de 24 h. à 48 h. ; la maladie elle-même se poursuit ensuite en 3 à 5 jours.

Symptomatologie. — Les signes généraux et fonctionnels se confondent partiellement avec ceux de la peste bovine ; ils sont parfois complètement masqués par eux ; néanmoins, le plus souvent, une première indication de l'infection par les pasteurella peut être recueillie sur la feuille de température (clocher thermique brusque ou ascension progressive de la courbe à la fin de la période d'incubation) ; l'état général s'aggrave alors et l'on observe fréquemment de la discordance respiratoire et du pouls veineux (pleurésie, péricardite).

On assiste d'ordinaire à la formation d'un œdème spécifique des régions gutturale ou préscapulaire, œdème susceptible d'envahir plus ou moins largement les parties voisines (auge, joues, parotides; gouttières jugulaires ; épaules, bras, avant-bras, poitrail, thorax).

Lésions. — Ce qui frappe dès l'abord c'est l'état septicémique du cadavre, état que reflètent bien les altérations du tissu conjonctif sous-cutané et des séreuses.

Le tissu conjonctif sous-cutané est atteint tantôt uniformément et totalement, tantôt en quelques foyers seulement; sa teinte générale varie du rose pâle au violet ; ses capillaires sont injectés, ses ganglions infiltrés ou hémorragiques; par place et particulièrement au contact des territoires cutanés ou aponévrotiques tendus et rigides, on observe des ecchymoses ou même de vastes macules hémorragiques ; l'infiltration séreuse spécifique est plus ou moins marquée, l'œdème citrin tend à s'amasser autour de certains groupes ganglionnaires, dans la sphère conjonctive qui les enveloppe.

Les séreuses, péritoine, plèvre, péricarde, méninges cérébrales et médullaires sont presque toujours violemment enflammées ; dans le tissu sous-séreux, là surtout où le feuillet pariétal adhère aux parties sous-jacentes rigides (paroi costale, gouttière vertébrale, sillons coronaires, gros troncs artériels) des suffusions sanguines se constituent; il est possible d'observer en certains cas la présence d'ecchymoses sous-dure-mériennes au contact de la boîte crânienne; dans le canal médullaire, les sinus veineux rachidiens sont ectasiés; des infiltrations citrines en nappes réduites accompagnent fréquemment ces diverses altérations des méninges. Les cavités séreuses renferment une quantité plus ou moins considérable de sérosité inflammatoire citrine ou rougeâtre, rapidement coagulable après la mort, quelquefois déjà concrétée sur l'animal vivant en placards fibrineux de même couleur (adhérences pleurales, péricardiques, méningées).

Les muqueuses sont diversement altérées; indépendamment des lésions relevant de la peste bovine, les muqueuses digestive et respiratoire en particulier sont d'ordinaire enflammées mais à un degré variable; la muqueuse des voies respiratoires supérieures : cornets nasaux, larynx, trachée, est toujours atteinte et de façon particulièrement intense (infiltration considérable, rougeur, desquamation).

Les poumons sont presque toujours altérés : congestion diffuse, infarcti, pneumonie aux divers stades, pneumonie avec infiltration séreuse citrine des travées interlobulaires — pleu-

résie concomitante avec épaississement de la séreuse — infiltration massive du médiastin et turgescence des ganglions médiastinaux.

En ce qui concerne le cœur, myocardite aiguë dans certains cas et parfois endocardite avec piqueté ou traînées hémorragiques sous-séreux aux points d'insertion des cordes valvulaires.

Rien de caractéristique au niveau des autres viscères ; la rate à peine tuméfiée manque généralement de fermeté.

Les muscles sont violemment enflammés un peu partout et véritablement cuits mais inondés de sérosité dans le voisinage des foyers constitués (face, base de la langue, bord inférieur de l'encolure, épaule, bras, plan superficiel du dos, intercostaux).

2° *Chez le veau diarrhéique.*

Dans le cas observé, la maladie a évolué en trois jours avec une période d'incubation de moins de 24 h. Au moment de la mort, il existait sous la gorge et sur la face un œdème remarquablement développé (physionomie d'anasarque).

A l'autopsie l'œdème citrin épais de 6 à 8 cm^3 noie complètement les parotides, la gorge, les joues ; du côté droit du corps et particulièrement sous l'épaule et le long de son bord antérieur, à l'entrée de la poitrine, sur chacune des faces de la paroi costale, dans les masses musculaires de la croupe, de nombreuses lésions hémorragiques et d'infiltration séreuse ; enfin altérations inflammatoires assez accusées des séreuses splanchniques et congestion du poumon surtout à droite.

3° *Chez le veau soumis à l'action d'un drastique.*

Tout d'abord et après une période d'incubation de 48 h., signes généraux très alarmants, symptômes d'engouement pulmonaire et de péricardite ; la température s'élève rapidement à 41°5.

Puis, à la deuxième période, les accidents prennent une allure chronique ; la température s'abaisse, mais l'adynamie reste profonde et l'état général s'aggrave jusqu'au 20e jour où l'animal meurt dans le coma.

A l'autopsie, il n'existe pas de foyer sous-cutané ; pneumonie avec multiples abcès à contenu purulent ou caséeux ; péricardite séro-fibrineuse avec adhérence presque totale des feuillets et commencement d'organisation en fausses membranes ; myocardite dégénérative ; enfin, vers les sommets pulmonaires

et le péricarde, pleurésie séro-fibrineuse avec adhérences multiples des feuillets séreux en présence.

L'inoculation du sang prélevé chez le malade à plusieurs reprises fut toujours négative; le contenu des abcès pulmomaires et le liquide péricardique recueillis sur le cadavre se sont montrés virulents pour le lapin.

4° *Chez le buffle sain.*

A) Buffle de 2 ans parasité de façon massive (400 g. de Gastrothylax dans la panse).

Incubation de 48 h., puis la maladie se déclare et évolue en 3 jours; à noter que les symptômes ne se sont bien caractérisés que dans les heures qui ont précédé la mort; jusque-là, le malade mêlé au bétail d'un troupeau aurait pu ne pas attirer l'attention; dans les derniers moments, dyspnée intense et léger jetage, accélération cardiaque, fièvre de 40°; à l'auscultation et à la percussion signes de pleuro-pneumonie en avant et à droite; pas d'œdème en masse mais infiltration légère de la gorge et du bord inférieur du cou.

A l'autopsie, lésions en tout point analogues à celles qu'auraient pu donner le veau.

B) Bufflon de 1 an, au sevrage en quelque sorte et modérément infesté de Gastrothylax.

Après une période d'incubation de 48 h., la maladie se déclare bruyamment et entraîne la mort en moins de 12 h.; les signes sont ceux d'une pleuro-pneumonie infectieuse suraiguë : jetage muqueux, dyspnée intense, respiration légèrement discordante et progressivement râlante; pas d'œdème sous-cutané.

A l'autopsie les altérations inflammatoires et hémorragiques du tissu conjonctif, des séreuses et des ganglions sont bien caractérisées ; au niveau de certaines masses ganglionnaires l'œdème spécifique a commencé à se collecter ; le poumon renferme quelques foyers de pneumonie rouge avec infiltration des travées conjonctives (aspect en damier sur la coupe), le sommet droit adhère à la paroi thoracique. *(A suivre).*

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 3 octobre 1926

Présidence du Dr Couvy, vice-président

Communications

Un cas curieux d'intoxication due au salicylate de soude,

Par J. Pelletier.

J'ai eu à soigner dans ces dernières semaines une dame atteinte de rhumatismes articulaires aigus qui n'a pas pu supporter les doses ordinaires du salicylate de soude sans présenter des troubles assez vifs. Elle se plaignait de douleurs de tête et présentait une sorte d'obnubilation de l'intelligence.

Elle m'a rappelé un malade que j'ai soigné en Rhénanie et qui a présenté des phénomènes que j'ai cru pouvoir vous intéresser.

L'abbé M..., aumônier militaire avait été envoyé à l'hôpital militaire de Bonn pour une crise très violente de rhumatismes, les épaules et les genoux étaient gonflés, douloureux et le malade ne pouvaient plus bouger sur son lit. Il avait été soigné pendant quelques jours avec 6 g. de salicylate de soude pris en 3 cachets. On n'avait prévenu, lors de son entrée, que l'abbé M... avait été professeur de philosophie dans un séminaire à Paris. Je fus fort étonné, en l'interrogeant, de sa façon de parler, l'élocution était lente, embarrassée. Le malade paraissait chercher ses mots. Les réponses étaient exactes et très raisonnables, mais vraiment très éloignées de celles qu'on pouvait attendre d'un professeur de philosophie.

J'ordonnai de continuer le traitement au salicylate mais en potion. Le lendemain, le malade était un peu moins obnubilé.

Il me raconte que, dans la nuit, étant éveillé, il avait eu l'impression que son « moi » était divisé en 10 personnes dont 9 n'obéissaient pas aux ordres de sa volonté et se promenaient à travers la chambre. Brusquement les 9 « moi » extérieurs se regroupaient et disparaissaient dans le 10e puis ils repartaient. Et l'abbé M... était à ce moment-là très inquiet de savoir quelles pourraient bien être les sensations des 9 « moi » extériorisés quand celui que sa volonté contrôlait prendrait une tasse de lait.

Devant ces manifestations, je suspendis l'emploi du salicylate de soude. En trois jours tout était terminé. Le malade avait reconquis toute son intelligence et causait parfaitement bien, me disant que ce décuplement de sa personnalité l'avait fort intéressé comme illustration de ses études de psychologie.

Voulant m'assurer si le salicylate était bien en cause, j'en ai fait donner au malade à son issu. Il le prenait dans du lait, avec un peu de rhum. Dès qu'il en eut pris 1 g. en 24 h. la parole se ralentit, l'élocution redevint difficile : le malade recommença à chercher ses mots. La suppression du médicament faisait disparaître les troubles. Après 2 expériences, je n'insistai plus.

Le salicylate de méthyle que j'ai employé « larga manu » sur ce malade n'a causé absolument aucun trouble.

Hôpital colonial de Dakar.

Au sujet de la récente épidémie de dengue à Dakar, Note sur un cas de spirochétose humaine,

Par R. GUILLET.

Au moment où de nombreux cas de dengue, cliniquement caractéristiques, sont observés à Dakar, il est particulièrement intéressant de signaler à l'attention des praticiens le fait suivant.

Mme G..., jeune femme d'un capitaine en service à Dakar, arrive à la colonie en juin. Le 13 août elle est prise de courbatures, de céphalée, de nausées, sa température atteint 39°. Un léger énanthème de la gorge paraît expliquer cette fièvre ; il n'en est rien, car la rougeur de la gorge disparaît presque aussitôt et malgré cela la température reste élevée pendant 3 jours, accompagnée de douleurs musculaires et articulaires très vives. Pas d'éruption cutanée, mais un prurit durant 24 h.

Arrive une période de calme durant 7 jours.

Le 20 août, nouvelle poussée de température aux environs de 39° avec céphalée, nausées, douleurs musculaires.

Nouvelle période de calme pendant 7 jours suivie encore de 3 jours de fièvre oscillant entre 38° et 39°.

Nous sommes au 1er septembre, la malade n'a pas de forte fièvre (37°5 à 38°) mais reste couchée, atteinte de céphalée persistante, d'une inappétence complète avec douleurs musculaires continuelles. Elle traîne ainsi pendant une semaine, ne quittant pas son lit, et se contentant de prendre de la quinine sans aucun résultat. Aucun examen de sang n'a été fait.

Le 7 septembre, son mari vient me chercher. C'est à ce moment que je vois la malade pour la première fois. Elle présente des vomissements bilieux constants, ses forces déclinent. Cette jeune femme est très amaigrie et présente un ictère marqué. La température est à 37°5. Rate non volumineuse, foie à peine congestionné, constipation, urines foncées sans albumine, céphalée très forte et persistante, douleurs musculaires continues, surtout aux membres inférieurs. Des nausées interdisent de garder quoi que ce soit.

Des lames de sang prélevées à ce moment (température 37°5) montrent de nombreux spirochètes. Nous pouvons en trouver une quinzaine sans chercher longtemps. Absence d'hématozoaire.

Un traitement à l'acétylarsan est institué aussitôt. La première injection amène une réaction fébrile à 39°2 au bout de 4 h. Le lendemain disparition de la fièvre. Les injections d'acétylarsan et le traitement des symptômes amènent peu à peu l'amélioration de la malade. A noter cependant, 7 jours encore après le début du traitement, une poussée de température qui ne dépasse pas 38° mais persiste 4 jours. Enfin les symptômes disparaissent, la malade s'alimente et entre en convalescence.

Le spirochète découvert a été aussitôt inoculé à la souris où nous continuons à l'entretenir par passages successifs. Ce parasite présente des spires assez régulières au nombre de 5 à 8. Il ne semble pas se mettre en chaîne. Ses extrémités sont effilées.

Il est peu vraisemblable que Mme G... ait été piquée par un pou, elle affirme n'avoir jamais eu de ces parasites. Il n'y a pas d'*Ornithodorus* à Dakar. On ne peut donc songer ni à *Sp. recurrentis* ni à *Sp. duttoni*.

En revanche, notre spirochète qui ressemble au *Spirochæta crocidurœ*, se comporte vis-à-vis de la souris absolument comme lui.

Des recherches étant ici en cours sur le spirochète de la musaraigne nous pousserons concurremment l'étude de ces deux parasites.

Ce qui importe actuellement, c'est de signaler :

1° Le fait que le spirochète qui nous occupe a été découvert très abondant chez une Européenne, en période apyrétique (37°5). Or chacun sait combien il est rare de trouver des spirochètes en dehors du plus fort des accès fébriles. Au cours d'une épidémie de fièvre récurrente, Cantacuzène (1) signale la pré-

(1) *Off. Internat. hyg. publique*, 1924, n° 6, p. 754.

sence de spirochètes pendant une période apyrétique, dans un seul cas;

2° Le fait qu'il n'y a en ce moment à Dakar ou au Sénégal aucune épidémie de fièvre récurrente : un seul cas isolé a été signalé il y a deux mois chez une femme indigène. Par ailleurs, le sang de nombreux Européens et indigènes est examiné chaque jour sans qu'aucun autre spirochète ait été découvert.

Nous trouvons-nous en présence d'un spirochète transmis par les moustiques? Dans ce cas nous avons peut-être affaire au spirochète sénégalais décrit par M. Leger (1), qu'il a observé chez des tirailleurs et dont il suppose le réservoir chez la musaraigne et les muridés. Son apparence première si semblable à celle du *Sp. crocidurœ* plaiderait en faveur de cette hypothèse.

Les cas de spirochétose signalés au Sénégal (2) et au Soudan (3) l'ont toujours été en période d'épidémie chez des noirs. Or il n'y a en ce moment à Dakar aucune épidémie en dehors de la « dengue » qui semble toucher surtout les Européens. Notre malade présentait une affection à rechutes qui s'apparente beaucoup à la dengue. Tout récemment, Legendre (4), dans une étude sur la « dengue » Ouest Africaine, disait formellement « les rechutes sont presque la règle ».

Il semble que le cas de Mme G... se rapporte bien à la « dengue ». De toute façon c'était la première fois, à notre connaissance, qu'un spirochète était trouvé ici dans des circonstances semblables et il était utile de faire connaître cette découverte fortuite du Laboratoire pour que des indications thérapeutiques puissent être tirées dans des circonstances analogues.

Institut Pasteur de Dakar.

M. Couvy. — Le cas de dengue que nous présente M. Guillet, s'est montré d'une gravité rarement observée au cours de l'épidémie actuelle.

Il montre que la dengue n'est pas toujours la maladie bénigne présentée par les classiques.

D'ailleurs, le Médecin de la Marine Bideau (5) ne cite-t-il pas le cas de l'*Antares*, qui, en octobre 1924, se contamina de dengue à Dakar, et, sur un équipage de 97 unités, eût 85 malades, avec un décès et 24 rapatriements. Bideau cite également un

(1) *Revue médicale d'Angola*, vol. IV, p. 281 ; *Bulletin I. P.*, août 1925, p. 719.
(2) Noc et Nogue. *Bull. Path. exotique*, octobre 1921, p. 460.
(3) Kerrest, Bouron, Gambier. *Bull. Path. exotique*, mai 1922, p. 320.
(4) Legendre. *Presse médicale*, 11 août 1926, p. 1012.
(5) Bideau, *Archives de Médecine et de Pharmacie Navales*, n° 2, 1925.

cas de mort au cours d'une épidémie de dengue contractée à Dakar par l'équipage du paquebot *Ango* (55 malades sur 56 hommes d'équipage).

Au cours des épidémies 1920 et 1921, en Syrie, cette affection n'a, à ma connaissance, jamais été mortelle. Mais à côté de formes bénignes, qui furent l'immense majorité, les formes sérieuses, et mêmes graves, ne furent pas rares chez les Européens.

Les cas graves s'observèrent surtout en fin d'épidémie ; un malade présenta, à l'occasion d'une rechute, des symptômes alarmants d'ictère grave ; un autre présenta des vomissements *marc de café*, avec tous les caractères classiques des vomissements caractéristiques de la fièvre jaune ; chez quelques malades, la dengue, fut suivie de troubles persistants, d'insuffisance hépatique ; nombreux furent les cas d'ictère.

Chez Mme G..., M. GUILLET constate la présence de spirochètes dans le sang périphérique que notre collègue a bien voulu me montrer.

Ce parasite ne présente pas les caractères du spirochète d'OBERMEIER. Il se différencie très nettement du spirochète trouvé le 14 août, chez une indigène atteinte de fièvre récurrente.

De même, il ne paraît pas morphologiquement identique au spirochète trouvé dans la dengue de Syrie : ce dernier plus court, plus fin, avec deux ou trois tours de spires seulement.

Mais la dengue de Syrie est transmise par le Phlébotome. Cet insecte n'a jamais été signalé à Dakar ; s'il y existe (ce qui est possible) il est certainement fort rare.

Or, l'extension prise par l'épidémie de dengue de Dakar, ne peut s'expliquer, que grâce à la présence d'un agent de transmission très répandu ; il pense que le *Stegomyia*, si abondant à Dakar, puisse seul être incriminé, le *Culex* également répandu, ne semblant pas capable de transmettre le virus de la dengue (SILER, MILTON, W. HALL, PARKER, HITCHENS).

Est-il possible de mettre sur le compte de l'hôte intermédiaire les différences morphologiques constatées entre le spirochète de Syrie et le spirochète de Mme G... ?

L'hypothèse n'est pas absolument invraisemblable, si l'on considère les variations morphologiques que subit un spirochète chez son hôte intermédiaire, suivant les conditions de jeûne, de température, etc., imposées à ce dernier.

Je terminerai en attirant l'attention sur le fait que l'abondance des *Stegomyia* qui a permis à une épidémie de dengue, d'atteindre la plus grande partie de la population européenne), serait un grave danger, si le virus amaryl venait à faire son apparition.

Mémoires

Au sujet du charbon bactéridien et de la vaccination par la voie intradermique en Guinée française,

Par J. CLAVERIE
Chef du service zootechnique et des épizooties de la Guinée française.

La Guinée française comprend deux zones d'élevage correspondant à deux circonscriptions vétérinaires dirigées, chacune, par un vétérinaire européen :

1° La région montagneuse du Fouta-Djallon (Moyenne-Guinée) dont le cheptel peut être évalué à 600.000 bovins, habitée par les Foulahs qui sont surtout des pasteurs. La fièvre charbonneuse sévit fréquemment sur cette contrée.

2° La région nigérienne (Haute-Guinée) arrosée par le Niger et ses affluents, dont le cheptel peut être évalué à 100.000 bovins, habitée par les Malinkés qui sont surtout des cultivateurs. La fièvre charbonneuse, beaucoup moins fréquente que dans le Fouta-Djallon, sévit principalement sur les bœufs utilisés pour le labourage à la charrue.

La Guinée comprend une troisième région, la Basse-Guinée, qui est marécageuse, habitée par les Soussous, où l'élevage est peu important mais où la fièvre charbonneuse sévit également.

La question de la fièvre charbonneuse en Guinée sera exposée selon le plan suivant :

1° La fréquence des maladies charbonneuses,

2° La pathogénie de la fièvre charbonneuse,

3° La vaccination par la voie intradermique, en Guinée française.

I. — *Fréquence des maladies charbonneuses en Guinée.* — Malheureusement aucune statistique ne peut être fournie.

Les Foulahs du Fouta-Djallon, comme d'ailleurs les Malinkés de la région nigérienne, attribuent la fièvre charbonneuse aux maléfices du démon. C'est pour cela qu'ils appellent cette maladie : le diable = « Sogolo » ou « Sogoro ».

De plus, la fièvre charbonneuse se présente le plus souvent sous une forme suraiguë entraînant la mort des animaux avec une rapidité presque foudroyante, ce qui la fait aussi appeler par les indigènes : le vent = Hendou (foulah), Fonio (malinké).

Il est émouvant de voir, dans le Fouta-Djallon, un bœuf mourir du charbon suraigu. Tout d'un coup, au pâturage, l'animal devient anxieux et se met à galoper vers l'enclos (la « Tapade ») dans lequel il passe la nuit. Il meurt avec des symptômes d'asphyxie impressionnants, quelquefois même avant d'arriver à destination. D'autres fois, l'animal est saisi d'un tremblement brusque et meurt sur place. Dans certains cas la mort est presque foudroyante. Souvent l'évolution totale dure moins d'une heure.

Les Foulahs, de beaucoup meilleurs éleveurs que les Malinkés, donnent d'autres appellations, selon la lésion ou le symptôme prédominant. Si la rate présente nettement les lésions caractéristiques de la fièvre charbonneuse (hypertrophie et boue splénique) la maladie est appelée « Dahmol » (rate). Si c'est l'œdème de la gorge qui est le symptôme le plus marqué, entraînant une respiration bruyante et difficile, ils dénomment la maladie « Yrovel ».

Le charbon emphysémateux n'a pas été observé en Haute-Guinée. Il est d'ailleurs beaucoup plus rare que la fièvre charbonneuse. Quelques cas ont été constatés dans le Badiar, aux confins de la Guinée portugaise, et un cas dans une plantation de la banlieue de Conakry.

Certains Foulahs attribuent également cette maladie au démon. Les tumeurs sanguines sous-cutanées seraient dues à des coups donnés par le diable et ils appellent la maladie « Pighal » (contusion).

D'autres Foulahs disent que les tumeurs proviennent des morsures d'une hyène fantôme *qui ne laisseraient pas de traces sur la peau (?)* et la maladie est alors appelée « Ouailo ».

Le charbon emphysémateux étant très rare en Guinée il n'en sera plus parlé.

Dès l'apparition d'un cas de fièvre charbonneuse les Foulahs s'empressent d'éloigner leurs animaux du pâturage sur lequel évolue le mauvais diable. Excellente chose, car la mortalité s'arrête presque immédiatement, à moins que les animaux ne soient encore conduits, par hasard, sur un pâturage fréquenté par un autre diable. Cela arrive quelquefois car la spore charbonneuse est très répandue en Guinée, surtout dans le Fouta-Djallon. Il est vrai que les Foulahs ne se découragent pas facilement et ils finissent par trouver un pâturage sain.

Le résultat de ces croyances et de ces pratiques est que souvent la fièvre charbonneuse ne fait que peu de victimes dans un troupeau. Si le nombre des morts ne dépasse pas 5 ou 6, le Foulah ne signale rien à l'Administration, n'aimant pas mettre

les blancs dans ses affaires. Si le nombre des morts est plus important, la nouvelle se répand. Certains voisins craignent qu'il s'agisse d'une épizootie meurtrière (péripneumonie ou peste bovine) et avertissent l'Administration pour que des mesures de préservation puissent être prises.

Lorsqu'on circule dans le Fouta-Djallon, surtout à la fin de la saison sèche, on est frappé par le grand nombre de bœufs que l'on voit mourir du charbon. Pour donner des précisions : on peut, par exemple, pendant une tournée d'un mois, en suivant un itinéraire fixé d'avance, trouver deux ou trois foyers charbonneux. Dans chacun on constatera peu de victimes : 3 ou 4. Par contre, les déclarations de cas de fièvre charbonneuse, par les indigènes, sont d'une rareté telle qu'on serait tenté de considérer la fièvre charbonneuse comme négligeable. On peut estimer, en restant certainement bien au-dessous de la vérité, que la fièvre charbonneuse fait une victime par an et par mille bovins. Le cheptel guinéen étant d'environ 750.000 bœufs, il y a au moins 750 bêtes qui succombent sous l'infection charbonbonneuse. Or les déclarations des indigènes accusent 189 bêtes mortes du charbon en 18 mois. Et encore sur ces 189 bêtes il y a une vingtaine de bœufs de labour de la Haute-Guinée dont la mort ne peut être cachée.

II. — *Pathogénie de la fièvre charbonneuse, en Guinée.* — Ce qui frappe le plus dans l'observation de la majorité des cas de fièvre charbonneuse, en Guinée, c'est l'absence de lésion pouvant expliquer l'entrée du virus.

Chez quelques bœufs de labour, des lésions produites par le harnachement ou l'aiguillon des conducteurs pourraient être considérées comme porte d'entrée. Mais on devrait trouver à leur niveau une tumeur molle, chaude, douloureuse, œdémateuse, se développant rapidement en même temps qu'apparaîtraient et s'aggraveraient les symptômes généraux. C'est ce qui n'a jamais été observé.

Les remarquables travaux du professeur SANARELLI sur le charbon « interne » permettent d'expliquer le processus de l'infection charbonneuse chez les bovins guinéens.

La spore charbonneuse se trouve en abondance dans le sol guinéen. A la fin de la saison sèche, époque où le charbon bactéridien fait surtout son apparition, la température est très élevée, l'herbe des pâturages est courte et rare, l'eau de boisson n'est pas abondante. Les animaux affamés mangent l'herbe jusqu'à la racine, d'où ingestion de terre et absorption d'une grande quantité de spores. Si cette quantité est trop grande le charbon interne évolue.

Le nombre de spores ingérées peut n'être pas suffisant pour déclancher le charbon interne et l'animal est en état d'infection latente.

La haute température, la nourriture et l'abreuvement insuffisants, le surmenage pour les bœufs de labour, peuvent produire des troubles suffisants pour empêcher la phagocytose des spores charbonneuses contenues dans les organes de l'animal en état d'infection latente. Dans ce cas, les spores libres déterminent l'infection aiguë.

Le surmenage a une action certaine et très compréhensible. C'est pour cela qu'on a pu constater, en Haute-Guinée, des cas de charbon uniquement sur des bœufs de labour alors que des animaux mangeant sur les mêmes pâturages, mais ne travaillant pas, ne présentaient aucun symptôme charbonneux.

Pour les Foulahs, la fièvre charbonneuse est due à des flèches mortelles lancées par le diable, flèches invisibles *ne laissant aucune trace sur la peau.*

Les Malinkés accusent quelquefois les « morsures du démon », mais avec la même restriction que les Foulahs lorsqu'ils expliquent que le charbon emphysémateux est dû aux morsures d'une hyène fantôme, *morsures ne laissant pas de traces sur la peau.* D'ailleurs, lorsqu'ils appellent la fièvre charbonneuse « Fonio » (le vent), les Malinkés expliquent que la maladie est due à un diable chasseur qui lance sur les animaux un vent qui les tue presque instantanément. Il ne peut être question dans ce cas de lésion cutanée.

Les lésions cutanées peuvent être la porte d'entrée du virus charbonneux, mais en général la fièvre charbonneuse évolue, en Guinée, sous forme de charbon « interne » selon le processus indiqué par le professeur SANARELLI.

III. — *La vaccination par la voie intradermique en Guinée.* — Ce fut au cours de la première séance du Comité de perfectionnement de l'Institut PASTEUR de Kindia, qui eut lieu à Conakry le 1er juillet 1923, que fut décidé :

1° Que le cheptel guinéen serait vacciné systématiquement contre la fièvre charbonneuse ;

2° Que pour ces vaccinations on emploierait les vaccins français de l'Institut PASTEUR.

Ce Comité, présidé par M. le Gouverneur POIRET, Gouverneur de la Guinée française, comprenait :

MM. le Médecin-Principal de 1re classe SOREL, chef du service de Santé de la Guinée.

Le Vétérinaire-Major de 1re classe WILBERT, directeur de l'Institut PASTEUR de Kindia.

Le Vétérinaire-Major de 2e classe CLAVERIE, chef du service Zootechnique et des Epizooties de la Guinée.

MAMADOU THIAM, notable, membre suppléant du Conseil d'Administration de la Guinée.

Par suite de plusieurs empêchements (rentrée en France en congé administratif du chef du service zootechnique, temps nécessaire aux vaccins et au matériel de parvenir en Guinée) l'entraînement du personnel indigène ne put commencer qu'en septembre 1924.

Quelle méthode allait-on choisir ? Ce fut d'abord la voie hypodermique qui fut adoptée, car on ne connaissait que celle-là. Les vaccinations auraient été faites en deux temps sur les bœufs de labour et en un temps, comme cela se pratique à Madagascar, sur les troupeaux.

Les travaux de VELU sur l'intradermo-vaccination en un temps furent ensuite publiés. Cette méthode paraissait bien séduisante. Aussi les infirmiers guinéens furent-ils entraînés à la pratique des vaccinations hypodermiques en même temps qu'à celle des vaccinations intradermiques. Finalement ce furent exclusivement ces dernières qui furent adoptées.

M. le Vétérinaire-Major WILBERT, directeur de l'Institut PASTEUR de Kindia, fut sollicité de vouloir bien indiquer quel vaccin pouvait être employé pour l'intradermovaccination, en Guinée. Il fit les essais nécessaires et, le 29 octobre 1924, il fit connaître qu'on pouvait employer sans crainte, en intradermovaccination, le vaccin n° 2 ou le vaccin n° 3. Ce fut le vaccin n° 3 qui fut d'abord choisi. Les doses adoptées furent 1/8 et 1/4 de cm^3.

Dans le courant du mois d'octobre 1924, il fut demandé, au Gouvernement général, la prise d'un arrêté édictant les mesures à prendre en cas de fièvre charbonneuse ou de charbon emphysémateux et rendant la vaccination obligatoire en milieu déclaré infecté. C'est l'arrêté du 3 février 1925 publié dans le *Journal Officiel de l'A. O. F.* du 7 février 1925, page 114.

Le 10 novembre 1924, le personnel était suffisamment exercé, les vétérinaires pourvus de vaccin et de sérum anticharbonneux en quantité suffisante pour pouvoir commencer les vaccinations dont les premières eurent lieu le 14 janvier 1925.

Au cours de ces premières vaccinations, deux accidents (enrayés par le sérum) s'étant produits, le 3e vaccin fut abandonné et remplacé par le 2e vaccin qui est actuellement employé.

Un Vétérinaire pratiqua des doses de 1/4 à 3/8 de cm^3 tandis que les autres Vétérinaires exerçant en Guinée, s'en tinrent tou-

jours aux doses primitivement adoptées. Ces derniers eurent raison parce que l'intradermovaccination, comme l'hypodermovaccination, n'est pas sans danger. La meilleure des preuves est que 141 chèvres viennent de succomber, en Guinée, à la suite de vaccinations anticharbonneuses pratiquées dans le courant du mois de juin dernier. Voici dans quelles circonstances.

Il faut d'abord indiquer que les accidents survenus au cours des premières vaccinations (accidents qui furent tous enrayés par le sérum) s'étant produits très peu de temps après l'inoculation, les vaccinateurs avaient reçu l'ordre de surveiller les animaux vaccinés pendant trois jours, puis d'aller opérer dans un autre village.

Malheureusement, au mois de juin dernier, dans le cercle de Kankan, dans 7 villages, sur 297 chèvres vaccinées 114 succombèrent presque subitement, le 4e ou le 5e jour après la vaccination. Le vaccinateur étant parti la veille ou l'avant-veille, ces malheureuses bêtes ne purent recevoir du sérum qui les aurait probablement sauvées.

Un autre vaccinateur opérant presque en même temps dans le cercle de Dabola eut vent de la mort de quelques chèvres dans le cercle de Kankan. Aussi ne vaccina-t-il que des bêtes caprines adultes et il leur injecta 1/10 de cm^3 au lieu de 1/8 de cm^3. Mais il ne savait pas que les chèvres mouraient 4 ou 5 jours après la vaccination et il ne resta que 3 jours dans chaque village pour surveiller les animaux vaccinés. Aussi, dans un village, sur 54 caprins vaccinés, 27 succombèrent, toujours le 4e ou le 5e jour qui suivirent la vaccination. Par contre, dans trois autres villages, sur 58 chèvres vaccinées il n'y eut pas d'accident, tandis qu'à Kankan il y en eut dans tous les villages où les vaccinations furent pratiquées.

Pendant que ces accidents se produisirent, dans les mêmes villages, 870 bovins et 392 ovins furent vaccinés sans le moindre accident.

Une enquête fut ouverte pour savoir si des accidents mortels, ignorés de l'Administration, ne se seraient pas produits à la suite des vaccinations pratiquées avant le mois de juin dernier. Seul un planteur de la région de Kindia signale 3 chèvres mortes, toujours le 4e ou le 5e jour après une vaccination effectuée dans le courant du mois d'avril dernier.

Naturellement la consigne des vaccinateurs fut modifiée. Ils reçurent l'ordre de surveiller dorénavant les animaux vaccinés pendant une semaine. De plus, comme il importe, pour rendre la vaccination populaire, d'éviter tout accident, la vaccination des caprins ne sera plus pratiquée jusqu'à nouvel ordre.

Dans tous les cas, pour les bovins et les ovins, le 2e vaccin de l'Institut PASTEUR, en injection intradermique aux doses de 1/8 à 1/4 de cm^3, est, jusqu'à preuve du contraire, absolument sans danger. Il arrête instantanément les enzooties charboneuses.

Confère-t-il une immunité solide et de quelle durée ? Il est plus difficile de répondre à cette question. Le fait de la non-apparition du charbon n'est pas probant. Si un animal neuf est introduit dans un troupeau vacciné et s'il contracte le charbon, alors qu'aucun vacciné ne l'a eu, on a presque une certitude pour pouvoir apprécier la durée de l'immunité. Malheureusement cela n'a point été observé.

En se basant sur les constatations de VELU, au Maroc, la vaccination des bœufs de labour est prescrite tous les ans au début de la saison sèche (du 1er octobre au 31 décembre).

Les troupeaux ne sont vaccinés préventivement qu'à la demande des propriétaires. Une active propagande est faite pour obtenir le plus grand nombre de demandes possible.

Par contre, la vaccination est obligatoire en milieu déclaré infecté.

Du 1er janvier 1925 au 30 juin 1926 il a été effectué 12.877 vaccinations anticharbonneuses en Guinée française.

En résumé :

La fièvre charbonneuse sévit à l'état endémique en Guinée, surtout en saison sèche. Les pertes qu'elle occasionne sont importantes mais ne peuvent être déterminées exactement.

L'infection se produit et évolue suivant le processus indiqué par le Professeur SANARELLI. L'infection aiguë peut se produire par suite d'absorption par l'animal d'un très grand nombre de spores charbonneuses, ou bien, chez un animal en état d'infection latente elle peut être déclanchée par l'hyperthermie, la nourriture et l'abreuvement insuffisants ou le surmenage.

L'intradermovaccination, avec le 2e vaccin de l'Institut PASTEUR aux doses de 1/8 à 1/4 de cm^3, donne d'excellents résultats sur les bovins et les ovins : elle arrête instantanément les enzooties, sans accidents. Par contre, cette vaccination est dangereuse pour les caprins qui peuvent succomber 4 ou 5 jours après la vaccination, dans la proportion de 50 o/o.

Aucune certitude ne peut être donnée sur la durée de l'immunité conférée.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. VI, f. 4, juillet 1926.
Anales de la Facultad de Medicina, t. VIII, f. 4, 5, 6, 1926.
Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Gayas, t. VI, f. 2, 1926.
Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales, n° 2, avril-mai-juin 1926.
Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. VI, f. 2, juillet 1926.
Annali d'Igiene, t. XXXVI, f. 6, 8 et 9 juin-août-sept. 1926.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XX, f. 3, 13 août 1926.
Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie, t. XXX, f. 8, 9, 10, août-sept.-oct. 1926.
Archives de l'Institut Pasteur Hellénique, t. I, f. 3 et 4, 1926.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XV, f. 3, 1926.
Archives de Médecine et Pharmacie Navales, n°s 2 et 3, avril-mai-juin-juil.-août-sept., 1926.
Archivio Italiano di Scienze Mediche Coloniali, t. VI, f. 9-12. t. VII, f. 1-5, 1926.
Boll. Soc. cultori d. Scienze Med. et Nat. Cagliari, t. XXVII, 1, juillet 1926.
Bulletin agricole du Congo Belge, t. XVII, f. 1, mars 1926.
Bulletin Economique de l'Indochine, n° 177, 1926. Renseignements, février à août 1926.
Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. IV, f. 4, 5, avril-mai 1926.
Calcutta Medical Journal, t. XX, f. 12, juin 1926.
Giornale di Clinica Medica, t. VII, f. 9-12, juin-juillet-août-septembre 1926.
Indian Journal of Medical Researches, t. XIV, f. 1, juillet 1926.
Journal of the Australian Veterinary Association, t. II, f. 2, juin 1926.
Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLVII, f. 1, 2, 4, juil.-août-oct. 1926.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIX, f. 13-20, juillet-15 oct. 1926.

Kenya Medical Journal, t. III, f. 3, 4, 5, 6, juin-juil.-août-sept. 1926.

Laboratorio Clinico, t. VI, f. 33, mai-juin 1926.

Marseille Médical, nos 18, 21, 24, 27, 1926.

Medical Journal of the Medical Association of Siam, t. IX, f. 1, 1926.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. XIX, f. 1, 1926,

Mededeelingen Van den Dienst der Volksgezondheid, f. III, 1926.

Nederlandsch-Indische Bladen voor Diergen., avril-juin-août 1926.

Pediatria, t. XXXIV, f. 14-18, juil.-sept. 1926.

Philippine Journal of Science, t. XXX, f. 1-4, mai-août 1926.

Review of Applied Entomology, t. XIV, *A* et *B*, f. 7-10, juil.-oct. 1926, Titre et index, t. XIII.

Revista de Medicina y Cirugia, t. IX, f. 97, 1926.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, nos 6, 7, 8, 9, juin-juil.-août-sept. 1926.

Revista del Instituto Bacteriologico, t. IV, f. 3, 1925.

Revista di Malariologia, t. V, f. 3 et 4, 1926.

Revista Zootécnica, t. XIII, f. 151, 153, avril-juin 1926.

Revista de Zootechnia e Veterinaria, t. XII, f. 2 et 3, 1926.

Revue Scientifique, n° 7, 1926.

Russian Journal of Tropical Medicine, nos 3, 4, 5, 1926.

Sanidad y Beneficiencia, t. XXX, f. 10-12, 1925.

Sciencia Medica, t. IV, f. 6-9, juin-sept. 1926.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XX, f. 1, 2, 3, mars-mai-juin 1926, Year Book.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXIII, f. 7-10, juil.-oct. 1926.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XIV, f. 3, 1926.

BROCHURES DIVERSES

A. Balfour, Dr. Kurt Klare, Dr. G. Maurer, brochures diverses.

Facultad de Medicina de Lima, Prospecto (1856-1925).

Fondation Rockefeller, Compte-Rendu, 1925.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

DIX-NEUVIÈME ANNÉE 1926 N° 10.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 DÉCEMBRE 1926

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT

Nécrologie.

G. REYNAUD (1844-1926)

LE PRÉSIDENT. — Un nouveau deuil vient de frapper notre Société. Le Docteur G. REYNAUD, ancien médecin en chef du Corps de Santé colonial, ancien professeur de Clinique exotique à l'Ecole de Médecine de Marseille, vient de succomber après une vie de travail particulièrement bien remplie.

Dans le Corps de santé auquel il a appartenu jusqu'en 1898, REYNAUD avait marqué sa place comme un des esprits les plus ouverts et les plus actifs. On lui doit en particulier des notions précises, qu'on ne manque pas de citer, sur les rations alimentaires dans les diverses colonies. Il sut tirer les enseignements qui convenaient de l'expédition de Madagascar qui devait aboutir à la conquête de la grande île, mais qui restera tristement célèbre par les négligences hygiéniques de sa préparation. Toute son expérience coloniale, REYNAUD l'a d'ailleurs condensée dans un traité d'hygiène, en 2 volumes, justement estimé.

Retiré il y a près de trente ans à Marseille, alors qu'il eût pu

poursuivre brillamment sa carrière militaire, REYNAUD avait continué, dans notre grande métropole méditerranéenne, porte de l'Orient, — et aussi un peu de l'Occident, — son apostolat colonial. A l'Ecole de Médecine il occupait la chaire de Clinique exotique; il ne cessait d'encourager les nouvelles générations qui, à l'Ecole d'application voisine, se préparaient à aller aux Colonies. L'âge n'avait pas altéré son ardeur; il avait fondé il y a quelques années une Société de Médecine coloniale où il s'attachait à grouper tous ceux qu'intéresse l'hygiène des pays chauds, en particulier des pays méditerranéens du proche Orient, à y organiser des missions à but bien déterminé.

L'âge du repos venait de sonner pour lui; il avait eu la satisfaction de se voir remplacer dans sa chaire par notre collègue HECKENROTH. La mort ne lui a pas permis de trouver un repos bien gagné à Aix, dans son beau pays de Provence.

REYNAUD était venu tard à notre Société; mais nous avions voulu reconnaître le grand rôle de ce Nestor de la Pathologie exotique en l'inscrivant, il y a deux ans, au nombre, très restreint, de nos membres associés. Tous ici, nous saluons pieusement sa mémoire et adressons à sa famille nos plus sincères condoléances.

Présentations.

M. ROUBAUD. — J'ai l'honneur de présenter à la Société un petit livre de W. M. WHEELER sur les Sociétés d'Insectes, leur origine et leur évolution (Paris, Encyclopédie scientifique du Docteur Toulouse, A. Doin, édit.).

En dehors de son grand intérêt d'ordre biologique et philosophique, le sujet traité par l'auteur ne saurait laisser indifférent le monde médical colonial. Les guêpes, les fourmis, les termites, dont l'histoire sociale est si remarquable, intéressent également, à bien des titres, la pathologie tropicale.

On trouvera dans l'ouvrage de M. WHEELER toutes les précisions, basées sur les acquisitions scientifiques les plus récentes, relativement à l'histoire et l'évolution sociale de ces insectes. Une documentation d'une ampleur toute particulière, malgré le format réduit du livre, permet à tous de s'initier aux problèmes remarquablement complexes et pleins d'intérêt qui se posent à ce sujet. Et surtout, les chercheurs pourront également y puiser matière à des investigations fructueuses dans l'inépuisable domaine de la faune tropicale.

Elections.

Sont élus à l'unanimité de 27 votants :

Membres honoraires : MM. A. Bettencourt (Portugal), Leclainche (France).

Membres titulaires : MM. A. Lafont, F. Sorel.

Membre associé français : M. H. Schein.

Membres associés étrangers : MM. N. Swellengrebel (Hollande), C. Wenyon (Angleterre).

Membres correspondants français : MM. Labernadie, Lestoquard, Pons, Tournier.

Membres correspondants étrangers : MM. A. Gaminara (Uruguay), Hackett (Etats-Unis), Fr. de Mello (Indes Portugaises), Cezar Pinto (Brésil).

Communications

Dermatite Blastomycosique chéloïdienne,

Par R. MONTEL et R. PONS.

Parmi les nombreux malades atteints d'affection cutanée se présentant à la consultation de la Polyclinique municipale de Saïgon, nous avons observé une dermatite rappelant certaines tuberculoses cutanées verruqueuses, géantes, mais s'en différenciant par plusieurs caractères étiologiques et cliniques qui permettent de les classer parmi les mycoses.

Ces vues ont été confirmées par les recherches de laboratoire. L'examen direct de la sérosité des abcès non ouverts, la culture et l'inoculation en partant des produits pathologiques nous ont montré que le parasite était un champignon du groupe des blastomycètes.

Cette dermatite blastomycosique se sépare nettement du type BUSSE-BUSCHKE, du type CURTISS et du type ESCOMEL, elle rappelle le type décrit en 1898 par GILCHRIST. Elle est caractérisée par des ulcérations cratériformes, par des nodules intradermiques qui, très probablement, la précèdent et surtout, après guérison, par des cicatrices chéloïdiennes confluentes. Ce dernier caractère nous paraît lui appartenir en propre et elle mérite à notre avis d'être nommée *dermatite blastomycosique chéloïdienne.*

OBSERVATION I (Fig. 1, 2). — NGUYÊN-VAN-HANG est âgé de 30 ans, il vit en Cochinchine depuis sa naissance, exerçant la profession de domestique. Son état général est excellent.

L'affection pour laquelle HANG se présente à nous a débuté à l'âge de 3 ans par une lésion ulcérée et abcédée de la région inguinale droite. Aux dires du malade cette lésion primitive s'est étendue régulièrement par sa périphérie, en vagues successives, envahissant le côté opposé et descendant à droite et en avant sur la cuisse, en arrière sur la fesse, elle remonte jusqu'à la crête iliaque et descend à la partie postérieure de la cuisse jusqu'au creux poplité qui est atteint actuellement.

La dermatite guérit spontanément au niveau des éléments les plus anciens, la partie centrale de la lésion présente, de ce fait, trois aspects très différents :

1° La surface est recouverte d'une peau fine, lisse achromique, sans système pileux, cicatrice précaire, témoignage d'une atteinte profonde du derme ;

2° En plusieurs endroits (limite supérieure de la lésion) la zone guérie

est constituée soit par de grosses brides cutanées chéloïdiennes très légèrement rétractiles, soit par une infiltration fibreuse de la peau, d'aspect nettement cicatriciel, chéloïdes naines disposées en tourbillons, comme dans certaines cicatrices de brûlure ;

3° La peau est infiltrée, épaissie dans son ensemble, donnant au toucher l'impression d'un gâteau épais, légèrement douloureux à réaction inflammatoire peu accusée, percée de plusieurs pertuis par lesquels suinte un liquide citrin très fluide, éliminé des parties les plus profondes du derme, et rappelant la sérosité des abcès froids.





La zone d'envahissement est constituée par un bourrelet verruqueux saillant, circiné; cette région est le siège d'une réaction inflammatoire chronique. Quelques points cependant sont abcédés.

Le liquide qui suinte produit par coagulation une croûte épaisse, adhérente, découvrant par place des ulcérations cutanées, résultat d'infections secondaires.

En certains points de la périphérie la peau est infiltrée de petits nodules, micro-abcès à évolution chronique rappelant des nodules lupiques géants, mais présentant une tendance beaucoup plus nette à la suppuration.

La réaction ganglionnaire très faible contraste avec l'étendue de la lésion.

Le malade dit avoir eu à l'âge de 22 ans un abcès au foie ; l'on trouve, en effet, sous le rebord costal droit une large cicatrice qui confirme les dires du malade. L'abcès serait survenu après une courte période fébrile et sans dysenterie. L'absence d'antécédents dysentériques permet d'envisager cette suppuration comme une métastase hépatique du blastomycète, agent causal de la mycose cutanée.

Pas d'antécédents vénériens antérieurs.

Pas de zone d'anesthésie, pas de stigmate de lèpre.

Recherche du bacille de HANSEN : négative.
Réaction de déviation du complément, antigène méthylique-BK +++.
Recherche du BK : négative.
Inoculations aux { cobaye : négative. lapin : positive.

Examens. — Dans les squames et surtout dans la sérosité des abcès l'on trouve de nombreuses formes levure simples ou bourgeonnantes. L'ensemencement sur gélose de SABOURAUD donne une culture d'une blastomycète dont la description sera donnée plus loin.

L'inoculation du pus au lapin a déterminé la mort de cet animal en 6 jours avec congestion des reins, l'ensemencement de cet organe a donné une culture pure du même champignon.

OBSERVATION II. — NGUYEN-VAN-DAI, 29 ans, né à Saïgon (Cochinchine), n'a jamais quitté cette résidence. Annamite exceptionnellement robuste. Etat général excellent.

L'affection pour laquelle il vient nous consulter a débuté à l'âge de 10 ans dans la région rétro-trochantérienne droite à l'endroit où se voient actuellement des ulcérations cratériformes, elle se serait propagée graduellement de haut en bas jusqu'à atteindre la cheville.

La dermatose occupe tout le membre inférieur droit depuis la racine de la cuisse jusqu'à la cheville sans laisser la plus petite partie de peau normale. Sur tout le membre la peau est cicatricielle, d'aspect nettement chéloïdien, les cicatrices gaufrées, agglomérées en forme de tourbillons rappellent l'aspect du « bois de loupe ». Sur ces cicatrices il existe de larges placards achromiques au niveau desquels la peau d'aspect légèrement atrophique est amincie. Absence de poils et de glandes sébacées ou sudoripares.

On constate l'existence de nombreuses brides chéloïdiennes rétractiles principalement à la partie postérieure et dans le creux poplité, ces brides n'ont amené ni attitude vicieuse, ni rétraction du membre, elles occasionnent cependant une certaine gêne dans les mouvements d'extension. Toutes ces chéloïdes constituent le reliquat d'un processus ulcératif antérieur, d'extension à la dermatose.

Dans la région supérieure de la cuisse à la périphérie des cicatrices chéloïdiennes, et, en arrière du trochanter se voit un groupe d'une dizaine d'ulcérations croûteuses dont la plus large a 1/2 cm. de diamètre, elles sont irrégulièrement groupées en ligne de front à la périphérie de la lésion cutanée, elles sont arrondies, couvertes d'une croûtelle jaunâtre et reposent sur un derme infiltré formant papule. Autour d'elles la peau est de couleur livide un peu rouge par places, le derme est infiltré, entre elles se voient des macules achromiques d'aspect vitiligineux et de petites brides chéloïdiennes en formation.

Les croûtes des ulcérations s'enlèvent facilement et laissent voir des orifices cratériformes à bords arrondis, surélevés, non ulcérés, à fond saignant, qui laissent couler à la pression une gouttelette séro-purulente jaunâtre génératrice de la croûtelle.

Au niveau de la cheville se voient des ulcérations cratériformes de même aspect que les précédentes et qui limitent les bords inférieurs de la dermatose.

En plein tissu chéloïdien, sur la cuisse en arrière et au niveau du tibia, on remarque une ulcération de la dimension d'une pièce de 1 franc, à bords non décollés irrégulièrement arrondis et taillés à pic, saignante, à fond jaunâtre. L'ulcération laisse suinter un peu de sérosité qui se dessèche et forme croûte. En arrière de la malléole droite il existe des plaques achromiques.

Dans la région lombaire se voit une plaque cicatricielle finement gaufrée, très ancienne, à bords nettement polycycliques, sans nodule chéloïdien, sans changement de coloration, ni d'épaisseur de la peau. Elle est de la largeur d'une paume de main et serait due d'après les dires du malade au même processus que les lésions du membre inférieur.

Dans la région dorsale de la pointe de l'omoplate droite et sous la région deltoïdienne on voit deux petites plaques avec nodules infiltrés et hyperpigmentaires. Il existe aussi une série de nodules infiltrés avec hyperpigmentation au-dessus de la ceinture sur la région lombaire et le flanc droit.

L'état général du malade est aussi bon que possible.

Réaction de déviation antigène méthylique BK + + +.

Réaction de Bordet-Wassermann + + +.

Pas de stigmate de lèpre.

Recherches du bacille de Hansen et de Koch : négatives.

DESCRIPTION DU PARASITE

Dans les produits pathologiques, pus et sérosité, le champignon est sous la forme levure, soit simple, soit bourgeonnante, de 5 à 6 μ de diamètre, quelquefois légèrement ovoïde, le plus souvent sphérique.

Sur gélose de Sabouraud, à 37°, température optimum au point de vue du développement, la culture est grasse et luisante ; en vieillissant, les bords de la strie d'ensemencement prennent l'aspect légèrement duveteux, adhérent à la surface de la gélose. L'examen microscopique montre qu'il s'agit de cordons, constitués uniquement par des formes levures, rampant à la surface du milieu dont ils ne perdent jamais le contact.

Dans les cultures âgées de 10 jours, l'on observe des formes géantes atteignant 20 μ, en massue, en poire, en bissac ou en gourde. Il est tout à fait exceptionnel de trouver des éléments mycéliens dépassant 50 à 60 μ. Les formes à 2, 3 et 4 noyaux sont fréquentes dans les cultures après 5 et 6 jours.

Sur pomme de terre à 37° la culture est un enduit gras brillant qui s'épaissit et jaunit très légèrement.

Sur carotte l'enduit est nettement blanchâtre ; il se plisse de façon à prendre après 5 à 6 jours l'aspect gaufré.

Sur navet la culture est beaucoup plus grèle.

Le liquide de Raulin ensemencé se trouble très légèrement, donne un dépôt et un voile peu résistant qui se fixe sur les bords du tube. Même réaction en bouillon peptoné.

Le lait tournesolé n'est pas coagulé, il rougit en surface, au niveau du voile. Le sérum de cheval coagulé n'est pas liquéfié.

Cette levure fait fermenter sans donner de gaz : la levulose, le glucose et le maltose.

Elle est sans action sur le lactose, le saccharose, la mannite, la dulcite et la dextrine.

Sur lame de verre recouverte de gélose, un ensemencement de quelques spores donne en 24 h. une colonie arborescente dans le plan de la gélose, par suite de la formation de faux mycélium constitués par des chapelets de spores.

Cette levure est pathogène pour le lapin dont elle détermine la mort en 6 jours par inoculation sous-cutanée et généralisation avec congestion très accusée des reins.

Les caractères de ce Blastocymète ne permettent pas de l'identifier à une espèce connue.

Polyclinique municipale et Institut Pasteur de Saïgon.

Au sujet de la communication de M. E. TOURNIER sur la peste pulmonaire à Madagascar,

Par S. ABBATUCCI.

A la fin de sa communication, M. E. TOURNIER fait observer « qu'il serait également intéressant d'appliquer en région non vaccinée la chimiothérapie par l'iode qui aurait donné récemment à Grimes, à Madagascar et à Bharadjwaj, aux Indes, des résultats remarquables, et de rechercher si l'action de ce médicament est aussi favorable dans les formes septicémiques que dans les formes buboniques ».

A cette occasion, nous nous permettons de faire remarquer qu'il y a déjà 16 ans, à l'occasion d'épidémies pesteuses observées à Pak-Hoï, dans la Chine du Sud, nous avions déjà tenté d'utiliser le traitement iodé. Voici ce que nous écrivons à ce sujet, dans une étude ayant pour titre « Les épidémies pesteuses en Chine et à Pak-Hoï en particulier » parue dans les *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, année 1911, p. 714 :

« L'iode étant le médicament par excellence du système lymphatique, nous avons songé à des injections interstitielles de teinture d'iode aux quatre pôles des ganglions atteints, à titre de médication adjuvante pour la destruction *in situ* des bacilles.

Mais jusqu'ici il ne nous est pas permis de formuler une conclusion quelconque sur la valeur de cette pratique.»

N'ayant plus été en contact avec la peste depuis cette époque, nos expériences n'ont pu être poursuivies. Il semble que notre tentative de traitement de la peste par l'iode doive également se placer avant celle de Rama Iyer, citée par M. Dujardin-Beaumetz, puisque le travail de Rama Iyer n'a paru dans l'*Indian Medical Gazette* qu'en octobre 1912.

La Dengue du Soudan,

Par E.-W. Suldey.

Dans une récente publication (1), M. le Médecin Principal J. Legendre mentionne la communication que nous lui avions faite de cas de Dengue observés par nous à Bamako dès la fin de l'hivernage 1923.

Notre attention fut alors retenue par une maladie éruptive que l'on confondait jusque-là avec la Rougeole (dont il existe des cas authentiques dans le pays) ou avec la Rubéole notamment.

L'examen de nouveaux malades, en 1924 et en 1925, ne fit que confirmer notre diagnostic formulé en 1923.

Alors que les Européens, les Syriens et quelques enfants Métis présentèrent des cas typiques, chez les Noirs autochtones l'identification ne put être faite d'une façon précise.

La Dengue Soudanaise, d'une durée de 3 à 5 et même de 7 à 8 jours, affecte quelques variations dans son allure clinique, évoluant des formes ambulatoires apyrétiques aux formes fébriles sidérantes ou rhumatismales. Elle n'offre dans l'ensemble de sa symptomatologie rien qui lui soit bien spécial : début brusque, fièvre de 38° à 40°, adynamie profonde, état nauséeux ou vomissements, congestion de la face, injection conjonctivale, syndromes douloureux quasi pathognomoniques (telles céphalalgie, ophtalmalgie, myalgies diverses localisées aux membres et à la nuque, lumbalgie, arthrodinie et artralgie typiques, ostéalalgie tibiale), asthénie profonde neuro-musculaire et psychique, exanthème roséoliforme, bradycardie, leucopénie et lym-

(1) J. Legendre, La Dengue Ouest-Africaine, *Presse Médicale*, n° 64, 11 août 1926.

phocytose sanguines, défervescence lente ou brusque, convalescence longue d'une quinzaine de jours environ (jamais d'albuminurie, jamais d'ictère, jamais d'hémorragie sinon une légère épistaxis transitoire).

La *fièvre* ne possède rien de régulier, ni surtout rien de classique dans sa courbe; elle persiste durant 3 jours en moyenne et parfois 6 à 7 jours. Après des rémissions, de durée et d'amplitude variables, elle décroît soit graduellement en lysis, soit brusquement au milieu d'une crise polyurique et diaphorétique.

L'*exanthème*, du type morbilliforme ou ortié, apparaît d'ordinaire 2 à 3 jours après le début de l'élévation thermique, sinon vers la fin de la période aiguë, puis disparaît au bout de 48 h. ou de 3 à 4 jours.

Néanmoins ni la fièvre, ni l'exanthème, ne constituent des signes absolument constants, les réactions cliniques de la maladie pouvant être aussi bien éruptives apyrétiques que fébriles non éruptives.

Parmi ces dernières manifestations morbides signalons une *Forme léthargique*, non encore décrite. Elle fut observée chez un Européen, lequel présenta une température de 38°-39°, s'accompagnant de sensation étouffante de chaleur sèche, de céphalalgie gravative, de torpeur et d'aboulies totales. Le patient, en état de continuelle somnolence ne s'éveillait que pour répondre à quelques questions ou absorber quelque liquide et retombait aussitôt dans sa léthargie. Cet état persista sans modification durant 3 jours, et fit place brusquement à une détente générale, suivie d'une période de convalescence d'une vingtaine de jours, marquée de myasthénie généralisée, d'anorexie et d'amaigrissement.

La Dengue, observée à Bamako, n'a jamais donné lieu à aucune complication, ni à aucun décès. Les récidives et les rechutes ont paru exceptionnelles.

Elle sévit surtout à la fin de l'hivernage et au début de la saison sèche, pendant la période estivo-automnale qui s'étend aux mois d'octobre, novembre et décembre (janvier ?)

Le *Diagnostic différentiel* de la Dengue offre quelqu'intérêt clinique et épidémique. Elle a été en effet confondue communément avec le *Paludisme*, la *Grippe*, l'*Embarras gastrique fébrile*, le *Rhumatisme articulaire aigu*, la *Rougeole* et la *Rubéole*.

Elle peut faire penser parfois à une *Insolation*, à une *Roséole toxique* ou *saisonnière*, et même à une *Infection typique*, une *Méningite* ou une *Encéphalite* à leur début.

Mais, au Soudan, c'est surtout avec la *Fièvre jaune* qu'il importe de la différencier.

Dans leur remarquable travail sur la Dengue, paru dernièrement, SILER, HALL et HITCHENS (1) font ressortir l'étroite parenté épidémiologique et pathogénique existant entre les deux affections, parenté aggravée encore du fait de leur coexistence endémique possible dans les mêmes contrées, comme c'est le cas pour Bamako.

La Dengue et la Fièvre jaune peuvent présenter les mêmes symptômes initiaux : début brusque, fièvre, courbature, céphalalgie et ophtalmalgie, congestion de la face et des conjonctives, lombalgie avec irradiations aux membres inférieurs, épigastralgie plus ou moins accusée, angoisse précordiale, vomissements alimentaires ou bilieux (tous symptômes généralement moins accentués dans la Dengue).

Cependant, la Fièvre jaune ne possède pas d'asthénie aussi marquée, ni d'algies rhumatoïdes violentes, ni d'exanthème spécial, ni la même évolution au bout du 3e ou 4e jour que la Dengue. Celle-ci, par contre, n'offre jamais d'ictère ni de vomissements noirs même frustes, jamais de mortalité ; et, surtout, dans la Dengue, il n'existe pas d'*Albuminurie*, cette albuminurie précoce et typique du typhus amaryl. Aussi, la *recherche de l'Albumine urinaire avec le maximum de garantie* s'impose-t-elle comme une nécessité absolue. La méthode clinique la plus pratique réside dans l'emploi de l'acide azotique, à la condition formelle d'opérer sur une urine *acide* et d'éviter avec le plus grand soin de confondre l'*anneau de* HELLER, l'anneau d'albumine vraie, soit avec un *disque de pseudo-albumine*, soit avec un *disque d'Azotate d'urée* (erreurs malheureusement trop souvent commises !)

Quel est l'*agent de transmission* de la Dengue Soudanaise ?

Lorsque M. ROUBAUD identifia en 1913 *P. pappataci* dans la Colonie, il s'étonnait que « malgré l'abondance de ces Psychodidés, il n'ait pas trouvé dans les Rapports du Service de Santé aucune indication concernant l'existence de la Fièvre à Phlébotomes dans la région ».

Depuis *P. duboscqui* et *P. minutus* semblent y avoir été également reconnus.

Or, à Bamako, nous avons retrouvé de nombreux Phlébotomes précisément pendant les mois au cours desquels sévit la Dengue ; et, deux questions se posent naturellement :

(1) J.-F. SILER, M.-W. HALL. A.-P. HITCHENS, Dengue, *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 18 avril 1925.

1° Quel rôle respectif attribuer aux *Stegomyia*, qui se multiplient à la même époque, et aux *Phlébotomes* ?

2° La Dengue de Bamako ne serait-elle qu'une *Fièvre à Phlébotomes* ?

Bien qu'il ne soit pas possible de répondre actuellement à ces questions d'une manière rigoureusement précise, nous pensons néanmoins qu'un rôle de premier plan doit être réservé aux Psychodidés : car, d'une part, la Dengue règne surtout dans les endroits et durant la période où ces Diptères font leur apparition, et d'autre part l'abondance et la répartition des Aëdinés ne semblent pas coïncider avec les cas de Dengue.

La *Prophylaxie* se résume dans la destruction des Insectes vecteurs et l'éloignement du réservoir de virus indigène.

La *Thérapeutique* reste encore purement symptomatique. Qu'il nous soit permis de signaler les excellents résultats obtenus par l'*Allonal* contre les syndromes douloureux, l'*Adrénaline per os* contre les manifestations hyposthéniques, et les injections de *Cacodylate de soude à doses progressives* (0 g. 10 à 0 g. 30 *pro die*) pour triompher de l'état de dépression si pénible de la convalescence (1).

Laboratoire de Bamako.

Note sur un cas d'abcès amibien du poumon gauche,

Par J. BABLET, MESNARD et STÉFANI.

Bien que les traités classiques de pathologie exotique le considèrent comme une rareté, l'abcès amibien du poumon a été signalé depuis quelques années, et principalement en Egypte, comme une complication plus fréquente qu'on ne le supposait, de l'amibiase hépatique. Sa localisation à la base droite paraît avoir été observée à peu près exclusivement; le cas que nous rapportons montre que la migration d'un abcès du foie amibien peut se fixer également à la base gauche, et y évoluer en toute indépendance après cicatrisation de la lésion hépatique.

Le tirailleur H... V. Ng... 35 ans, suspect de tuberculose à la suite d'une pachypleurite de la base droite est réformé depuis un an lorsqu'il se présente au centre de réforme de Hanoï le

(1) Nous n'avons pas eu l'occasion de rechercher *Leptospira couvyi* ni par l'examen direct, ni par l'inoculation au lapin.

1er avril 1926 et est hospitalisé en vue d'une visite pour aggravation. Il présente de la fièvre (39°) de la dyspnée, de la tachycardie. L'examen radioscopique pratiqué le jour même montre à gauche une certaine limitation des mouvements du diaphragme, à droite une diminution de la transparence générale; les ombres hilaires sont très accusées des deux côtés; le sinus gauche ne s'éclaire pas.

A l'auscultation, pas de souffles, pas de bruits surajoutés, obscurité respiratoire des deux côtés. Le malade accuse une douleur très vive au niveau de l'hypocondre gauche où la matité splénique ne paraît pas augmentée. Le foie est gros, peu sensible à la pression.

La fièvre, du type rémittent, dépasse rarement 39° le soir et 38° le matin. Dyspnée sévère, expectoration abondante de crachats muco-purulents striés de sang où l'on cherche vainement des bacilles de Koch. En revanche on y trouve de nombreux bacilles, des cocci, des levures, et même un petit flagellé très mobile. Pas d'amibes, pas de Paragonimus westermanni, pas de spirochètes.

Une formule leucocytaire du 24 avril donne 92 o/o de polynucléaires.

La dyspnée augmente ainsi que la tachycardie, les crachats ne se modifient pas, et le malade meurt dans la nuit du 29 au 30 avril.

A l'autopsie, on constate la présence d'un volumineux abcès du tiers inférieur du poumon gauche en communication avec le sinus diaphragmatique. Pas de solution de continuité apparente du diaphragme très épaissi à gauche. Le lobe gauche du foie adhère fortement à la voûte phrénique, l'angle colique gauche et la rate légèrement hypertrophiée sont libres d'adhérences. Le foie est gros, un peu congestionné à la coupe.

Pas d'autres lésions pulmonaires que l'abcès du lobe inférieur gauche.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE ET HISTOLOGIQUE. — L'abcès occupe environ le tiers inféro-externe du poumon gauche réduit en bouillie purulente, et s'étale sur le feuillet diaphragmatique de la plèvre.

Dans le pus très épais, visqueux, jaune rougeâtre, examiné à l'état frais, on trouve des amibes mobiles hématophages. L'ensemencement sur divers milieux aérobiés donne en culture pure un microbe en navette, Gram négatif, identifié au B. coli. Les frottis montraient en outre la présence de cocci en grappe et de pneumocoques.

L'examen histologique des coupes de poumon prélevées au niveau de l'abcès montre que la structure de l'organe est profon-

dément modifiée : plus de bronches, plus d'alvéoles, des débris de charpente fibro-élastique mêlés à un tissu de sclérose néoformé, quelques cellules à poussières, de grands macrophages à larges vacuoles et à noyau frippé, des nappes de polynucléaires pycnotiques, quelques lymphocytes et plasmocytes et de très rares amibes du type histolytique, à noyau bien caractérisé. Ces amibes sont en petits groupes de quelques éléments, à la limite de la zone nécrotique et de la zone de réaction conjonctive.

Le diaphragme, très épaissi par l'irritation de la plèvre susjacente et par les adhérences du lobe gauche, présente des fibres dissociées par la sclérose et dégénérées sur de nombreux points. Entre les fibres collagènes, parfois au milieu d'hématies extravasées, on remarque quelques groupes d'amibes et de nombreux leucocytes.

Le lobe gauche du foie présente en plein tissu un foyer assez étendu d'hyperplasie conjonctive qui peut avoir la signification d'une cicatrice. Le tissu hépatique est modifié autour de cette plaque de cirrhose : hémorragies, dilatation des sinusoïdes, sans dégénérescence cellulaire, sans foyer de nécrose.

*
* *

En résumé, après une courte maladie fébrile à symptomatologie pulmonaire peu nette, au cours de laquelle les examens de laboratoire se sont montrés négatifs, on constate, à l'autopsie, la présence, en plein parenchyme pulmonaire, d'un foyer de nécrose suppuré, en communication avec la plèvre, où l'on trouve à la fois des amibes, des colibacilles et des microbes banaux. L'hypothèse pathogénique la plus plausible est celle d'une migration transdiaphragmatique d'un abcès amibien du lobe gauche du foie, qui s'est ensuite cicatrisé ainsi que la fistule hépatopulmonaire. La présence d'amibes dans l'épaisseur du diaphragme indique clairement la voie de pénétration.

On ne peut supposer que l'abcès hépatique se soit vidé directement dans la plèvre car cette irruption eut été marquée par des symptômes généraux et locaux accusés. Il est plus vraisemblable qu'à la faveur d'adhérences pleurales la migration à travers le diaphragme a pu aboutir en plein tissu pulmonaire, où l'amibe et le colibacille qui l'accompagnait ont déterminé la formation d'un abcès nécrotique.

L'abcès du poumon, après avoir détruit une partie de l'organe, n'a pu trouver la communication avec une grosse bronche et s'est vidé dans la plèvre. L'évolution totale peut être évaluée à plusieurs mois, d'après l'âge présumé de la cicatrice hépatique.

l'état des lésions diaphragmatiques, l'infection secondaire de l'abcès coli-amibien par la flore saprophyte du poumon qui explique la rareté des amibes.

Le diagnostic clinique était difficile : la courbe de température et la polynucléose devaient cependant l'orienter vers une suppuration viscérale que les troubles de l'expectoration localisaient aux poumons. La cause de la réforme, la pleurésie, les crachats sanguinolents faisaient pencher la balance en faveur de la tuberculose, mais l'absence de signes cavitaires et de bacilles de KOCH était troublante. La gangrène pulmonaire pouvait être envisagée mais l'odeur du pus, les signes stétoscopiques n'appuyaient nullement ce diagnostic. L'abcès du lobe gauche du foie vidé dans la plèvre avait contre lui le résultat de la radioscopie, l'absence de cellules hépatiques et d'amibes dans les crachats. Seule la douleur à l'hypocondre gauche pouvait attirer l'attention de ce côté et suggérer une ponction exploratrice du sinus gauche. La cachexie rapide et la dyspnée ont empêché de faire un deuxième examen radioscopique qui eut sans doute permis de localiser exactement la lésion.

Hôpital de Lanessan et Institut Pasteur de Hanoi.

Le traitement de la babesiellose des bovidés par les sels d'argent,

Par MM. W. L. YAKIMOFF, A. J. KÉDRINSKY,
Mlles J. A. AFANASIEFF, P. S. IWANOFF et S. A. SWIRSSKY.

Nous avons déjà parlé du traitement de la piroplasmose bovine par les sels d'argent : l'ichtargan, le protargol, le luargol et le néosilbersalvarsan (1).

L'été de 1926, pendant la lutte antipiroplasmique (organisée par la Direction agronomique du nord-ouest de la Russie) dans le district Lodeïnoé Polé (gouvernement Léningrade de Pétrograde), en outre de l'ichtargan et du protargol, nous employâmes l'albargine, l'argoflavine et le silbernovarsolan (néosilbersalvarsan russe).

I. *L'albargine.* — L'albargine est une combinaison de gélatine dyalisée avec l'argent ($AgNO^3$). C'est une poudre jaune,

(1) *Bull. Soc. Path. exotique*, 1925 et 1926.

très soluble dans l'eau, à réaction neutre; elle contient environ 15 o/o d'argent. Ce produit est spécifique pour la gonorrhée et et la blenorrhée. Dans la pratique vétérinaire il est employé pour le traitement de la vaginite et la fièvre pétéchiale (*Morbus maculosus*) (Goldbeck).

Nous sommes les premiers à avoir utilisé ce remède pour la piroplasmose bovine, provoquée par *Babesiella bovis.*

OBSERVATION I. — Génisse, 2 ans. Village Miatoussovo. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 14-VI 1926.

15-VI, 10 h. du soir : T. 39°7, P. 102, R. 26. Urine de teinte de café. Ictère. Intestin normal. Pourcentage des érythrocytes parasités, 8,2 0/0. Injection intraveineuse de 1 g. d'albargine.

16-VI, 7 h. 1/2 du matin : T. 38°6, P. 100, R. 30. Urine plus claire. Pourcentage des érytrocytes, 1,5 0/0. — 10 h. du soir : T. 38°8. P. 104, R. 26. Urine claire.

OBSERVATION II. — Génisse, 1 an 1/2. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 15-VI 1926.

15-VI, 6 h. du matin : T. 39°4. P. 70. R. 24. Urine rouge. Ictère. Intestin normal. Pourcentage des érythrocytes parasités, 21,9 0/0. Injection intraveineuse de 1 g. d'albargine. — 6 h. du soir : T. 38°8, P. 60, R. 24.

16-VI : Urine claire.

OBSERVATION III. — Vache, 10 ans. Importée du Pidmosero (localité infectée de piroplasmose). Piroplasmose antérieure inconnue. Tombe malade le 16 ou 15-VII.

17-VI, 10 h. du soir : T. 38°. P. 108. R. 30. Urine rouge foncée. Ictère. Diarrhée. Diminution de la production du lait. Pourcentage des érythrocytes parasités, 9,4 0/0. Injection intraveineuse de 1 g. d'albargine.

18-VI, 8 h. du matin : T. 36°8, P. 100, R. 46. Urine rouge foncée. — 3 h. après-midi : T. 37°2, P. 114, R. 22. Urine peu claire. Parasites peu nombreux. — 10 h. du soir : T. 37°8, P. 108, R. 16. Urine claire.

19-VI, 8 h. 1/2 du matin : T. 37°7, P. 104, R. 14. Urine claire.

La maladie était plus grave que chez les sujets précédents; il a été nécessaire d'employer l'huile camphrée, le sulfate de soude, la digitale, etc.

OBSERVATION IV. — Vache, 5 ans. Importée de localité indemne de piroplasmose. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 16-VI.

17-VI, 12 h. du soir : T. 39°5, P. 92, R. 28. Urine rouge foncée. Ictère. Intestin normal. La diminution de la production du lait. Pourcentage des érythrocytes parasités, 9,1 0/0. Injection intraveineuse de 0 g. 7 d'albargine.

18-VI, 6 h. du matin : T. 39°, P. 88, R. 28. Urine *idem.* Pourcentage des érythrocytes parasités, 16,9 0/0. — 1 h. après-midi : T. 38°3, P. 88, R. 20. Urine *idem.* Pourcentage des érythrocytes, 11,8 0/0. — 8 h. 1/2 du soir : T. 39°2, P. 92, R. 16. Urine *idem.* Pourcentage des érythrocytes parasités, 15,7 0/0.

19-VI, 7 h. du matin : T. 40°4, P. 126. R. 20. Urine *idem.* Pourcentage des érythrocytes parasités, 22,7 0/0.

Nous résolûmes de faire une deuxième injection d'albargine, mais le propriétaire s'y refusa. La vache est morte.

OBSERVATION V. — Génisse, 2 ans et 3 mois. Race indigène. Piroplasmose à 1925 ; traitée par l'arrhénal (sous-cutané). Tombe malade le 18-VI.

18-VI, 10 h. du matin : T. 38°5, P. 84, R. 30. Urine rouge. Diarrhée. Ictère. Pourcentage des érythrocytes parasités, 6,3 0/0. Injection intraveineuse de 1 g. d'albargine.

19-VI, 10 h. du matin : Urine claire.

OBSERVATION VI. — Génisse, 2 ans. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 10-VII.

13-VI, 8 h. du matin : T. 41°, P. 116, R. 27. Urine rouge foncée. Ictère. Intestin normal. Pourcentage des érythrocytes parasités, 9,9 0/0. — Soir : T. 38°8, P. 100, R. 24.

14-VII, 11 h. du matin ; T. 36°, P. 92, R. 16. Injection sous-cutanée de 3 g. d'arrhénal. — 4 h. après-midi : T. 37°2, P. 92, R. 16. Mort 12 h. après l'inoculation de l'arrhénal.

II. *L'argoflavine.* — L'argoflavine est une combinaison de trypaflavine et d'argent. C'est une poudre brun-rouge, se dissolvant dans l'eau très facilement. Ag = 20 o/o. Très désinfectante. On l'emploie en médecine humaine pour le traitement de la fièvre puerpérale, la pneumonie à streptocoques, l'endocardite lente, du carcinome, de la gonorrhée des femmes, de l'arthrite infectieuse, etc.

OBSERVATION I. — Vache, 6 ans. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 14 ou 15-VI.

17-VI, soir : T. 39°5, P. 104, R. 34. Urine rouge foncée. Ictère. Intestin normal. Diminution de la production du lait. Parasites : un peu. Injection intraveineuse de 1 g. d'argoflavine.

18-VI, soir : T. 37°1, P. 114, R. 28. Urine rouge foncée.

19-VI, matin : T. 36°1, P. 124, R. 12. Urine rose. — Soir : T. 37°1, P. 128, R. 18. Urine claire.

OBSERVATION II. — Vache, 5 ans. Race indigène. Piroplasmose antérieure (génisse). Tombe malade le 3-VIII.

3-VIII, matin : T. 38°9, P. 108. R. 30. Urine rose. Ictère. Intestin normal. Diminution de la production du lait. Injection intraveineuse de 1 g. 5 d'argoflavine.

L'urine rouge a disparu après 11 h.

III. *Le silbernovarsolan.* — L'été passé, Yakimoff avec ses collaborateurs traitaient huit cas de babesiellose par le salvarsan à l'argent (silbersalvarsan) avec de bons résultats.

Cet été nous employâmes le salvarsan à l'argent russe (silbernovarsolan). Ce produit contient 20 o/o d'arsenic et 7 o/o d'argent.

OBSERVATION I. – Vache, 4 ans. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 6-VI.

6-VI, soir : T. 38°9, P. 80, R. 20. Urine rouge. Ictère. Intestin normal. Diminution de la production du lait. Pourcentage des érythrocytes parasités, 0,9 0/0. Injection de 1 g. de silbernovarsolan.

7-VI, matin : T. 38°6, P. 80, R. 20. Urine plus foncée. Pourcentage des érythrocytes parasités, 3,2 0/0.

8-VI, matin : T. 38°4, P. 80, R. 20. Urine plus claire. Pourcentage des érythrocytes parasités : un peu.

9-VI : Urine claire.

OBSERVATION II. — Vache, 5 ans. Importée de localité atteint de piroplasmose. Piroplasmose antérieure inconnue. Tombe malade le 13-VII.

13-VII, 2 h. après-midi : T. 40°5, P. 80, R. 20. Urine rouge. Ictère. Diarrhée. Pourcentage des érythrocytes parasités, 3,9 0/0. Injection intraveineuse de 1 g. de silbernovarsolan. — Soir : T. 40°4, P. 110, R. 30.

14-VII, matin : T. 40°8, P. 97, R. 30. Urine plus foncée. Pourcentage des érythrocytes parasités, 5,9 0/0. — Soir : T. 40°, P. 90, R. 30. Urine rouge foncée. Injection (26 h. après le silbernovarsolan) de 1 g. d'ichtargan.

15-VII, matin : T. 39°2, P. 76, R. 28. Urine claire (13 h. après l'injection d'ichtargan).

OBSERVATION III. — Vache, 3 ans. Race indigène. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 9-VII.

10-VII : T, 40°6, P. 120, R. 30. Urine brune foncée. Ictère. Diarrhée. Diminution de la production du lait. Pourcentage des érythrocytes parasités, 33,3 0/0. Injection intraveineuse de 1 g. de silbernovarsolan. — Soir : T. 40°5, P. 120, R. 36.

11-VII matin : T. 38°4, P. 66, R. 18. Urine plus foncée. Mort 36 h. après l'injection.

OBSERVATION IV. — Vache, 4 ans. Importée de localité indemne de piroplasmose. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 6-VII.

7-VII, 4 h. du soir : T. 40°9, P. 112, R. 20. Urine rouge foncée. Ictère. Intestin normal. Injection intraveineuse de 1 g. de silbernovarsolan. — 9 h. du soir : T. 40°7, P. 116, R. 24. Urine rouge foncé.

8-VII, 9 h. du matin : T. 40°2, P. 132, R. 18. Urine rouge.

9-VII, 10 h. du matin : T. 39°3, P. 130, R. 30. Urine rouge. — 1 h. après-midi : T. 39°3, P. 128, R. 28. Injection de 1 g. 5 d'ichtargan.

10-VII, matin : T. 37°1, P. 108. R. 100. Urine claire (16 h. après l'injection d'ichtargan). — Soir : T. 38°3, P. 100, R. 16.

Nous voyons que le silbersalvarsan russe (silbernovarsolan) est moins efficace que celui d'Allemagne et pour cette raison nous l'avons abandonné.

L'endémie d'ankylostomiase en Géorgie,

Par N. MAKHVILADZÉ et G. DIDEBOULIDZÉ.

Les conditions climatiques de la Géorgie, dans certaines de ses parties surtout, favorisent les différentes maladies exotiques qui n'ont été découvertes que ces dernières années (1). Il serait naturel, par conséquent, de supposer l'existence, parallèlement aux autres maladies exotiques sévissant dans notre pays, des parasites intestinaux qu'on trouve dans les autres contrées, jouissant du même climat.

Tenant compte de ces considérations et nous intéressant également à la clinique de l'helminthiase très répandue chez nous, nous avons commencé, en 1922, à examiner, à ce point de vue, tous les malades entrant dans notre clinique. Pour l'examen des fèces nous nous sommes servis des méthodes de Telemann et de Fülleborn. Ce travail a donné, entre autre, comme résultat la découverte d'un cas d'ankylostomiase d'origine locale, et au printemps de 1923, nous avons montré à la Société de Médecine de Géorgie, une malade présentant un cas typique d'ankylostomiase : anémie aiguë (érythrocytes, 1.440.000 ; Hb., d'après SAHLI, 20 o/o, val. glob., 0,6 ; leucocytes, 5.100), accompagnée de troubles gastro-intestinaux. On a trouvé dans les matières fécales de la malade, des œufs d'ankylostome duodénal. Par des doses répétées de Thymol, la malade a été libérée de 820 parasites. Après ce traitement, une amélioration sensible s'est manifestée dans l'état de la malade avec une augmentation de poids de 8 kg. 5 dans le courant d'un mois et demi passé à la clinique. Deux autres cas d'ankylostomose, provenant de la même région que la malade n° 1, ont été amenés à la clinique. Plus tard, une exploration rapide de cette région, organisée à l'aide de la Société de la Croix Rouge géorgienne (2), en octobre 1923, nous a permis de déterminer l'existence de véritables foyers d'ankylostomiase en Gourie (Géorgie Occidentale) ; c'est le premier cas de découverte d'un foyer de ce genre, non seulement en Géorgie, mais sur tout le territoire de l'ancien empire

(1) Les maladies exotiques signalées jusqu'à présent en Géorgie sont énumérées dans l'article de CH. MIKELADZÉ, « La Sprue en Géorgie ». *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1926, n° 3.

(2) Nous sommes heureux de l'occasion d'exprimer notre profonde reconnaissance au Président de la Société pour l'aide qu'il a bien voulu nous prêter.

russe. Au cours de 123 examens de laboratoire, on a trouvé 57 malades ambulatoires (46 o/o) atteints de l'ankylostomiase. Dans un village (Amagleba) dont les habitants se distinguaient par un teint extraordinairement pâle, on a trouvé, parmi 16 voisins, 13 porteurs d'ankylostomes. Antérieurement, ces malades étaient traités comme des paludéens, la véritable cause de la maladie n'étant pas diagnostiquée.

Dans le courant de ces trois dernières années, on a observé dans notre clinique 32 nouveaux cas d'ankylostomiase, provenant de différentes régions de la Géorgie Occidentale (Mingrélie, Imeréthie, Abkhasie et Adjaristan) (1).

L'étude clinique de ces malades a montré que l'on trouve principalement dans notre pays les formes intestinales chroniques (forme abdominale chronique d'après la classification de MANOVRIEZ et VENDAU (2)), ou ankylostomiase intestinale (d'après la classification de M. LE DANTEC (3)). Les malades de ce genre se plaignaient généralement de faiblesse, de bourdonnements dans les oreilles, de palpitations, ainsi que de douleurs sourdes dans la région sous-costale, de nausées et de salivations.

Les douleurs dans la région sous-costale ou de l'épigastre s'accentuaient par moment. Les selles sont quelquefois liquides, de temps à autre, au contraire, les malades sont constipés. Certains malades se plaignaient du prurit généralisé et surtout de celui de la région nasale. Ces malades se faisaient remarquer par la coloration pâle des tissus. La pression manuelle de la région sous-costale augmentait, les douleurs sourdes qui avaient leur siège dans la région.

Macroscopiquement, il était impossible de déceler la présence du sang dans les matières fécales, mais il l'a été, chimiquement, 5 fois. L'examen du suc gastrique, après le repas d'épreuve d'Ewald-Boas, a été fait à 16 malades. L'acidité totale obtenue : dans 7 cas de 70-90 ; dans 2 cas de 60-70 ; dans 7 cas de 30-58. La quantité d'acide chlorhydrique libre a été dans 6 cas de 0,15 à 0,24 ; dans 9 cas de 0,04 à 0,015 inclusivement. Dans tous les cas où l'on a constaté une baisse de l'acidité générale et de l'acide chlorhydrique libre, l'on a remarqué une anémie relativement plus forte. Par exemple, dans un des cas, où nous avons trouvé l'acidité générale = 30 et l'acide chlorhydrique libre = 0,04, l'analyse du sang a montré, chez la

(1) La clinique universitaire se trouve à Tiflis dans la Géorgie Orientale, aussi les paysans de la Géorgie Occidentale y viennent-ils rarement, ce qui explique le nombre restreint de malades d'ankylostomiase en clinique.

(2) BRUMPT. *Précis de Parasitologie*, 3e éd. 1922, Paris, p. 587.

(3) LE DANTEC. *Précis de Pathologie exotique*, 1924, p. 319.

malade : Erythrocytes, 3.100.000 ; Hb., 50 o/o ; val. glob., 0,8. Dans un autre cas, où l'acidité totale était égale à 83, l'acide chlorhydrique libre à 0,21, on a trouvé dans le sang : des Erythrocytes, 4.627.000 ; Hb., — 82 o/o ; val. glob., 0,9. Il faut donc supposer que les modifications du suc gastrique (la baisse de l'acidité) dans les cas d'ankylostomiase sont d'origine secondaire et accompagnent l'anémie.

A noter, chez certains malades, une perversion du goût — ils mangeaient de la terre.

Nous avons analysé le sang dans 26 cas et nous avons trouvé dans les cas d'anémie aiguë : anisocitose, poikilocytose, polychromatophilie et des érythrocytes à granulations basophiles. On trouvait souvent des normoblastes. L'anémie est d'autant plus forte que la maladie dure plus longtemps, mais nous avons observé des cas où elle s'accentue davantage chez les uns que chez les autres, dans le même laps de temps. On observe ensuite la diminution de la quantité d'hémoglobine. Dans un des cas la quantité n'atteignait que 10 o/o ; cette malade a succombé 2 jours après sa visite. Dans tous les cas la val. glob. est infér. à 1. C'est ainsi que l'anémie ankylostomique se distingue nettement de l'anémie provoquée par les vers plats, où nous trouvons, au contraire, une tendance à l'augmentation de la valeur globulaire et où l'aspect du sang rappelle le sang de l'anémie pernicieuse de Biermer.

Quant aux leucocytes, leur quantité est généralement normale ou légèrement au-dessous de la normale. Nous trouvons quelquefois une leucocytose légère (jusqu'à 12 mille). Nous n'avons eu que quatre de ces cas. Il est à remarquer que dans chacun de ces cas la température montait par moment et atteignait 37°2-37°5. Une autre malade présentait, avant traitement, 5.100 leucocytes par mm^3 de sang ; après traitement et expulsion de 820 parasites, sa température monte irrégulièrement jusqu'à 38°-39°, avec frissons et rémissions matinales considérables. A ce moment 12.000 leucocytes par mm^3. L'hémoculture pratiquée demeure négative et la malade guérit au bout de 3 semaines. On a trouvé aussi de la leucocytose dans un cas très grave (n° 24) où la malade a péri. Il est admis que dans aucune des autres maladies, causée par les vers intestinaux, nous ne trouvons de leucocytose. L'ankylostomiase se distingue des autres maladies parasitaires intestinales par le fait qu'au cours de cette affection les intestins sont couverts de petites plaies qui peuvent servir de porte d'entrée, dans le courant sanguin, aux microbes, d'où leucocytose. Un cas semblable, avec appui d'hé-

moculture et d'examen anatomo-pathologique est, d'ailleurs, décrit par SABRAZÈS (1).

Notre matériel est trop pauvre pour nous permettre de tirer des déductions dans ce sens, mais il nous semble nécessaire de pratiquer l'hémoculture dans tous les cas où l'on trouverait une leucocytose polynucléaire.

Dans certains cas d'anémie accentuée, nous avons observé une coloration caractéristique de la peau, couleur jaune citron. Le ton jaune de la peau était intense aux extrémités et à peine visible sur la sclérotique.

L'analyse du sang a donné dans 4 cas une quantité normale de la bilirubine (d'après HIYMANS VAN DER BERG). L'urine a montré de l'urobiline. Après l'expulsion complète des parasites le ton jaune de la peau disparaissait graduellement.

On ne peut passer sous silence les modifications du cœur. Ces modifications se manifestaient subjectivement par des palpitations s'accentuant au mouvement, mais qui se produisaient quelquefois sans raison apparente. Objectivement, nous trouvons très souvent une augmentation des limites transversales du cœur de 1-2 travers de doigts des deux côtés. On entend à l'auscultation des bruits sourds avec, quelquefois, un souffle systolique au niveau de la pointe. Le pouls est quelquefois arythmique, faible, précipité (80-96 coups et davantage par m.). Les troubles du cœur se manifestaient surtout dans les cas d'anémie accentuée.

Il faut noter que dans certains cas (six) nous avons trouvé un agrandissement de la limite transversale du cœur, même dans les cas où le sang n'était que légèrement modifié. Ainsi, par exemple, dans les cas n° 1, où il y avait 5.300.000 érythrocytes, 85 o/o Hb., 0,8 val. glob., 6.800 leucocytes, le malade se plaignait seulement de palpitations. Les limites du cœur sont agrandies à droite de 1 travers de doigt et à gauche de 1,5 travers de doigt. Les bruits sont sourds, le pouls 84 par m., rythmique.

Un mois après l'expulsion des parasites, les limites du cœur sont normales. Des cas de ce genre permettent de supposer, que les modifications du cœur pendant l'ankylostomiase sont provoquées non seulement par l'anémie, mais aussi par l'action des toxines des parasites sur les tissus même du cœur. L'étude de la morphologie des parasites a montré qu'on trouve en Géorgie les deux genres d'uncinarioses : *Ankylostomum duodenale* et *Necator americanus*. Nous trouvons souvent les deux parasites chez les mêmes individus.

(1) D'après BRUMPT. *Précis de Parasitologie*, 1922, p. 584.

En automne 1925, à notre demande, le Département Médical du Bureau de l'Assurance a fait examiner les ouvriers des mines à Tchiatoura (manganèse) et Tkvibouli (charbon de terre). On a examiné 600 ouvriers à Tkvibouli et 400 à Tchiatoura et l'examen a montré :

	Tkvibouli	Tchiatoura
Ascaris lumbricoïdes . . .	65 0/0	72 0/0
Trychocephal. trichiurus . .	68 »	68 »
Ankylostom. duodenale . .	2,5 0/0	2 »
Tænia solium	1.8 »	3,5 0/0
Strong. stercoral	2 »	2,5 »
Pas de parasites	10,5 »	6 »

Les ouvriers qui étaient arrivés des foyers d'ankylostomiase étaient seuls atteints et encore n'étaient-ce que de jeunes gens venus ici depuis un ou deux ans.

La découverte de foyers d'ankylostomiase en Géorgie a provoqué un grand mouvement d'intérêt parmi les médecins et nous avons actuellement toute une série de travaux sur l'expansion de l'ankylostomiase en Géorgie Occidentale (Mamaladsé, Moudjiri, Mtchedlidsé). En 1925, les foyers d'ankylostomiase ont été signalés aussi en Azerbaidjan (Lindrop).

En Géorgie Orientale il n'y a pas eu jusqu'à présent un seul cas d'ankylostomiase, ce qui dépend certainement des particularités topographiques et climatériques de cette région. La Géorgie Occidentale est située au bord de la Mer Noire, sa hauteur au-dessus du niveau de la mer est de 72 mètres (ville d'Ozourguéti). La température annuelle moyenne est de 13°8 C. En été la température maxima moyenne, au mois d'août, est de 23° ; la température minima moyenne, en janvier est de 4°4. La quantité annuelle d'eau pluviale est de 1.511 millimètres. Le climat de la Géorgie Occidentale est humide, tiède avec des variations insignifiantes de températures. Ce climat est propre au développement de l'ankylostomiase. Il en est tout autrement en Géorgie Orientale; son climat est sec avec relativement de grandes fluctuations de température. La température annuelle moyenne est de 10°9 C (ville de Gori). La température maxima moyenne au mois d'août est de 22°8 C. La température minima moyenne en janvier est de 2°1 C. Le niveau au-dessus de la mer est de 600 mètres. Les eaux pluviales d'une année sont de 495 millimètres, c'est-à-dire environ trois fois moindre qu'en Géorgie Occidentale. Outre les raisons climatiques, la propagation de l'ankylostomiase parmi la population est due aux conditions antisanitaires : les cabinets d'aisance dans les villages sont sans

fosses vidangeables et les pluies fréquentes lavent seules les déjections, les emportant de tous les côtés.

D'après les données du matériel de notre clinique, les helminthes sont en général répandus dans la Géorgie Occidentale : 80,5 o/o d'habitants sont envahis par différents parasites.

En 1922-1924 l'un de nous (1) a examiné 630 personnes et on a vu que les parasites suivants se trouvent en Géorgie :

Trichocephal. trichiurus	72,5 0/0
Ascar. lumbricoïdes	55,8 »
Tænia solium	3,22 »
Tænia saginata	2,22 »
Hymenelopis nana.	0,48 »
Oxyurus vermicularis	1,47 »
Ankylost. duodenale	5,14 »

Comme on le voit d'après ces données, l'ankylostomiase ne se trouve que dans 5,14 o/o des cas. Ceci s'explique par le fait que nos cas comprennent les habitants de toutes nos contrées et non pas uniquement ceux de la Géorgie Occidentale, foyer le plus actif de l'ankylostomiase.

Travail de la Clinique médicale du Professeur A. Aladachviti de l'Université de Tiflis (Géorgie).

La revision des Anophèles de Russie,

Par N. SCHINGAREW.

La lutte contre le paludisme sur tout le territoire russe, conduite par l'Institut tropical, a permis d'étudier plus soigneusement, non seulement la morphologie, mais aussi la biologie des anophèles de Russie. Les Stations antipaludiques qui envoyaient des matériaux relatifs à cette question ont beaucoup contribué au succès de ces études. Dans les travaux publiés jusqu'ici sur les anophèles de Russie, on ne trouvait indiquées que les huit espèces suivantes : *Anopheles maculipennis* MG., *A. bifurcatus* L., *A. sacharovi* FAWR (= *A. elutus* EDW.), *A. plumbeus* STEPH., *A hyrcanus* PALL., *A. hyrcanus* var. *pseudopictus* GRASSI, *A. superpictus* GRASSI, *A. pulcherrimus* THEO.

Anopheles elutus, décrit par F. W. EDWARDS en 1921, l'avait

(1) G. DIDEBOULIDZÉ. Propagation des vers intestinaux en Géorgie. Journ. Méd. Géorgien, *Thanamédrové médicina*, nº 8, 1925.

déjà été par Fawr en 1903 sous le nom d'*Anopheles sacharovi* dans son livre : « Essai sur l'étude du paludisme en Russie au point de vue sanitaire. Harkov, 1903 ». La priorité appartient donc à ce dernier auteur. Etant donné la rareté de ce livre, je reproduis ici textuellement la description de ce moustique par Fawr :

« Outre les représentants habituels de l'*Anopheles claviger* qui étaient les mêmes que dans la Russie moyenne et méridionale et dans le Caucase, j'ai rencontré, dans le Gouvernement d'Elisabetpol, une espèce ressemblant sous plusieurs rapports à *Anopheles claviger*, mais qui s'en distinguait nettement. J'ai vu beaucoup de ces moustiques à la Station d'Ewlach et j'en ai aussi trouvé parmi les moustiques envoyés du district d'Aresch. Sans vouloir affirmer d'avance qu'il s'agit d'une espèce particulière ou que ce soit une variété d'*Anopheles claviger*, je lui donnerai provisoirement le nom d'*Anopheles sacharovi*, parce que je n'ai trouvé nulle part une description qui convienne à ce moustique. Les différences entre l'*Anopheles sacharovi* et l'*Anopheles claviger* consistent dans leurs dimensions, leur couleur et le dessin des ailes. Avant tout, ce moustique est sensiblement plus petit que l'*Anopheles claviger*; sa longueur, y compris la trompe, est de 6 à 8 mm.; la longueur de l'aile est de 4 à 5 mm.; la couleur est jaune-brunâtre et claire. Le scutellum et les ailes sont couvertes d'écailles jaunâtres; la trompe, les palpes et les pattes sont de la même couleur sauf les extrémités des tibias qui sont plus foncées. L'abdomen est couvert de poils jaunes. A première vue les ailes semblent privées de taches; c'est seulement à la loupe que l'on peut distinguer quelques ébauches de taches aux endroits où l'on constate celles-ci chez l'*Anopheles claviger* ».

Cette description indique clairement que l'*Anopheles elutus* et l'*Anopheles sacharovi* sont identiques.

Quand aux espèces d'*Anopheles* ci-dessus mentionnées, elles se distinguent si peu les unes des autres qu'elles peuvent être considérées comme synonymes :

Anopheles superpictus var. *vasselevi* Portsch = *A. superpictus* Grassi.

Anopheles pseudopictus var. *flerovi* Portsch = *A. hyrcanus* Pall.

Anopheles pulcherrimus var. *atropathenica* Lindtrop = *A. pulcherimus* Théob.

Anopheles selegensis Ludl. = *A. maculipennis* Meig.

Les matériaux que nous avons étudiés pendant trois années nous permettent d'ajouter à la liste précédente huit autres espèces d'*Anophèles* de Russie, que nous avons déterminées nous-même. Ce sont :

Anopheles martinius n. sp. (Turkestan).
Anopheles algeriensis THÉOB. (Turkestan, Nord Caucase).
Anopheles algeriensis var. *turkestani* n. var. (Turkestan).
Anopheles aitkeni SAMS (Sud Caucase).
Anopheles hyrcanus var. *mesopotamiæ* SHR. (det. par F. W. EDWARDS) (Turkestan).
Anopheles hyrcanus var. *marzinowski* n. var. (Sud Caucase).
Anopheles superpictus var. *beresnewi* n. var. (Turkestan).
Anopheles listoni LISTON (Turkestan).

Parmi ces huit espèces nouvelles pour la faune russe, il y a une espèce et trois variétés que nous décrivons ici pour la première fois.

Anopheles martinius, n. sp.

DESCRIPTION. — Ce petit moustique est de couleur brun foncé. Les antennes sont grèles, brunes, couvertes de poils bruns et fins, plus courtes que la trompe de 1/2 mm. La trompe est brun foncé, grèle, courbée intérieurement. La touffe blanche composée de poils et d'écailles qui existe sur le front d'*Anopheles maculipennis* et d'*Anopheles sacharovi*, est absente chez l'*Anopheles martinius*. Les écailles fourchues de la tête sont fines et brunes. Le mésonotum est unicolore, brun foncé; la partie moyenne est plus foncée que les extrémités et couverte de poils fins et brunâtres, un peu dorés. Les ailes sont couvertes d'écailles brun foncé, formant des amas aux mêmes endroits que chez l'*Anopheles maculipennis*, mais marqués plus faiblement. A l'œil nu, l'aile donne l'impression de n'être pas tachetée. Les pattes sont brun foncé, l'abdomen est presque noir, couvert de longs poils brun foncé.

La larve est inconnue.

Distribution géographique. — Turkestan, environs de Taschkent (Lubchenko).

A. (*Anopheles*) *algeriensis* THEOB, var. *turkestani*, n. var.

DESCRIPTION. — La couleur générale est jaune clair, la longueur est de 4 à 5 mm. Les antennes sont brunes, claires, couvertes de poils fins et de couleur brun clair. Les palpes sont grèles, jaune pâle; la trompe est jaune clair, plus sombre à l'extrémité. La touffe de poils du front est jaune brunâtre. Les écailles fourchues de la tête sont jaunes et deux fois plus minces que chez l'*Anopheles algeriensis*.

Le thorax est jaune clair avec une raie jaune au milieu du pronotum; il est couvert de poils fins blond doré. Les nervures des ailes sont couvertes d'écailles jaunes qui sont plus fines que celles de l'*Anopheles algeriensis* : les pattes sont jaunes; le tarse est un peu plus sombre. L'abdomen est brunâtre et couvert de poils blond doré.

La larve est inconnue.

Distribution géographique. — Turkestan (Wassiliew).

A. (*Anopheles*) *hyrcanus* PALL., var. *marzinowsky*, n. var.

DESCRIPTION. — Cette variété se distingue de l'*A. hyrcanus* PALL. et d'autres variétés par l'absence des anneaux blancs sur les pattes. La

touffe de poils et d'écailles sur le front n'est pas blanche, mais brun doré; les écailles fourchues de la tête sont brun foncé; les anneaux blancs des pattes sont peu marqués.

La larve est inconnue.

Distribution géographique. — Caucase, steppe de Kariasy (Marzinowsky).

A. (*Myzomyia*) *superpictus* Grassi, var. *berestnewi*, n. var.

Description. — Cette variété se distingue de l'*A. superpictus* par ses plus grandes dimensions (5 à 6 mm.), par son dessin, qui est mieux marqué et par la partie basale de la nervure costale qui n'est pas interrompue par des taches blanches. L'apex de l'aile est noire.

La larve est inconnue.

Distribution géographique. — Turkestan (Lubchenko).

De l'Institut tropical de Moscou.

Transmission expérimentale de *Sarcoptes scabiei*, var. *cuniculi* au Cynocéphale (*Papio sphinx*, E. Geoff.),

Par M. Delorme.

Railliet a pu transmettre au Cobaye et au Furet, la gale du Lapin causée par le *Sarcoptes scabiei* (1), mais, c'est vainement que Neumann a essayé de la communiquer au Chien, au Mouton, à la Vache, au Porc et au Cheval.

A l'occasion d'une épidémie de gale sarcoptique qui a sévi, en fin 1925, sur un élevage de lapins, appartenant à un Européen de Kindia, nous avons tenté la transmission de cette affection au Cynocéphale.

La maladie présentait l'aspect clinique, la gravité et la sévère contagiosité qu'elle affecte en Europe. L'examen microscopique des croûtes a permis d'identifier *Sarcoptes scabiei*, var. *cuniculi* et de mettre hors de cause, *Notoedres cati*, var. *cuniculi*, qui détermine, chez le Lapin, une gale offrant beaucoup de ressemblance avec celle qui nous occupe ici.

Le 16 décembre, des croûtes prélevées au niveau du bord inférieur des oreilles d'une Lapine atteinte d'une gale sarcoptique grave qui devait se terminer par la mort du sujet, quelques jours plus tard, sont appliquées et maintenues au moyen d'un pansement, sur la peau rasée du crâne d'une jeune guenon

(1) A. Railliet. De la gale du Lapin causée par le *Sarcoptes scabiei*; sa transmission au Cobaye et au Furet (*C. R. de la Soc. de Biol.* (9), p. 755, 1893).

(*Papio sphinx*). Ces croûtes contenaient de nombreux sarcoptes.

Le pansement est supprimé le 21 décembre. A cette date, la peau de la région exposée au contage psorique se montre épaissie, plissée et couverte de petites croûtes jaunâtres, assez adhérentes et renfermant de nombreux Sarcoptes.

Le prurit est très accusé et provoque des grattages, qui ne tardent pas à déterminer, en même temps que des excoriations cutanées, des dépilations d'abord circonscrites, s'étendant par la suite, pour devenir confluentes et intéresser plus ou moins toute la région crânienne.

Le Sarcopte a été retrouvé à l'examen microscopique des croûtes, les 21, 26, 31 décembre et pour la dernière fois, le 3 janvier. Nous n'avons opposé aucun traitement à l'affection, pour voir si elle évoluerait spontanément vers la guérison, ainsi que le fait s'observe, généralement, pour les gales déterminées par les Sarcoptes, chez certaines espèces différentes de celle à laquelle appartient leur hôte normal. Notre attente n'a pas été déçue. La gale expérimentale, provoquée chez notre Cynocéphale, par *Sarcoptes scabiei*, var. *cuniculi*, n'a présenté aucune gravité. Elle est restée localisée à la peau du crâne, sans aucune tendance à envahir la face ou à gagner les oreilles et s'est terminée par la guérison, en trois semaines, en laissant toutefois la peau dépilée, furfuracée et marbrée de zones pigmentées brunâtres, qui constituent, plus de six mois après la guérison, de véritables stigmates de l'affection.

L'aspect anormal de la peau décrit ci-dessus, est d'ailleurs entretenu par une séquelle assez inattendue de l'affection. Les tourments, cependant éphémères, infligés par le Sarcopte à la jeune guenon ont fait apparaître, chez cette dernière, un tic consistant à dormir la tête appuyée contre la « paume » de la « main inférieure gauche » (celle qu'elle utilisait de préférence pour se gratter) et à prendre cette attitude à la moindre émotion.

RÉSUMÉ

Le *Sarcoptes scabiei*, var. *cuniculi* est susceptible de déterminer chez le Cynocéphale, tout au moins dans les conditions expérimentales ci-dessus décrites, une gale bénigne, mais très nettement caractérisée.

Le fait qu'un Sarcopte puisse passer de l'hôte sur lequel il vit normalement sur un hôte aussi éloigné dans l'échelle zoologique que le Singe l'est du Lapin, nous a paru suffisamment intéressant pour justifier la publication de la présente observation.

Institut Pasteur de Kindia.

Expériences sur un liquide insecticide commercial à base de pétrole et de poudre de pyrèthre,

Par S. Abbatucci et E. Roubaud.

Le liquide insecticide qui fait l'objet de cette communication a été récemment introduit dans le commerce sous le nom de Fly-tox et il jouit déjà, dans certaines régions, d'une réelle notoriété. Nous avons été à même de réaliser quelques essais de laboratoire sur le pouvoir insecticide de ce produit et nous croyons intéressant de le faire connaître brièvement ici, afin d'appeler l'attention du public médical colonial sur les facilités nouvelles d'action contre les insectes parasites que le Fly-tox peut lui offrir.

Le Fly-tox associe dans sa composition deux éléments essentiels qui en garantissent l'action insecticide, le pétrole et la poudre de pyrèthre. C'est donc certainement un moyen efficace de destruction des insectes. Mais ce qui attire plus particulièrement l'intérêt sur cette spécialité, c'est son mode d'emploi, qui est rendu extrêmement pratique et commode, grâce à l'adjonction d'un pulvérisateur métallique à main, joint au produit. On détruit les insectes en pulvérisant sur eux un petit nuage de liquide, non toxique, d'odeur peu gênante, et chacun peut aisément pratiquer l'opération. Le liquide en question est peu inflammable ; il faut simplement se garder de le projeter au voisinage immédiat d'un foyer en activité.

Nous avons expérimenté trois échantillons différents du même produit ; les différences portaient sur la concentration relative de la solution de pyrèthre, sur l'odeur, la coloration, etc. Les trois solutions se sont montrées douées, dans la pratique, d'activité à peu près comparable. Les petits insectes (poux, puces, etc.) soumis à une pulvérisation insecticide de Fly tox sont tués de façon presque immédiate. Il en est de même pour les moustiques. Quant aux insectes plus résistants (mouches, blattes, etc.), ils meurent après des délais qui varient de quelques minutes à un ou deux jours, suivant l'importance de la pulvérisation et la résistance individuelle des insectes ; suivant aussi la nature du liquide, et nous donnons à ce point de vue la préférence au liquide n° 2 dont l'action s'est montrée la plus rapide et la plus sûre. Pratiquement d'ailleurs, si la mort n'est pas toujours immédiate, elle n'en est pas moins certaine, lorsque

les insectes atteints par le nuage du pulvérisateur commencent à présenter des symptômes d'intoxication.

Atteints, *à l'air libre*, les insectes présentent d'abord des troubles de la motilité et notamment, en premier lieu, une paralysie de l'appareil du vol. Les mouches tournoient, volent irrégulièrement et, au bout de quelques minutes, tombent à terre. A ce moment, les mouvements des pattes peuvent encore permettre à l'insecte de se déplacer, mais bientôt la paralysie progresse : l'insecte roule sur le dos et se débat dans cette position sans pouvoir se relever. Cet état de semi-paralysie s'accentue progressivement jusqu'à la paralysie complète et la mort ; mais, chez certains insectes particulièrement résistants, comme les blattes, il peut se prolonger plusieurs jours, surtout à basse température. Les insectes ainsi atteints n'en meurent pas moins à coup sûr, au bout d'un temps plus ou moins long.

Nous avons noté chez les blattes des différences individuelles très grandes, au point de vue de la sensibilité à l'égard du Flytox. Certains individus meurent très rapidement, alors que d'autres résistent pendant plusieurs jours à des pulvérisations sévères. Il y a même eu quelques insuccès avec les liquides 1 et 3 ; mais la grande majorité des insectes n'en ont pas moins succombé.

Le tableau suivant résume les différences observées dans la sensibilité des divers insectes expérimentés à une température inférieure à 18°.

Nature des insectes	Délais de mort apparente ou de paralysie totale		
	Liq. n° 1	Liq. n° 2	Liq. n° 3
Pou de l'homme	Sub-immédiate.	»	—
Puce du chien (*Ctenocephalus canis*)	1-2 min.	1-2 min.	—
Puce du chat (*Ctenocephalus felis*)	—	—	1-2 min.
Moustique (*C. pipiens*) . .	Sub-immédiate.	Sub-immédiate.	—
» (*Stegomyia fasciata*)	»	»	Sub-immédiate.
Petite mouche des maisons (*Fannia canicularis*). . .	5-6 min.	5 min.	5-10 min.
Mouche domestique (*M. domestica*)	10-30 min.	10-20 min.	30-40 min.
Mouche à viande (*Calliphora erythrocephala*)	10-15 min.	5-15 min.	—
Petite blatte (*Blattella germanica*)	5 min.-48 h.	5 min.-28 h.	2-48 h.
Grande blatte (*Periplaneta orientalis*)	5 min.-48 h.	5 min.-20 h.	18-48 h.
Mite des abeilles (*Galleria mellonella*).	—	30-35 min.	28-48 h.

Nous nous proposons de faire connaître ultérieurement les résultats d'expériences plus étendues, poursuivies autant que possible dans les conditions naturelles. Mais, dès à présent, il faut retenir, outre l'efficacité certaine de ce produit, son mode d'emploi remarquablement pratique qui permet à tous d'opérer en quelques instants la destruction des mouches et des moustiques dans les habitations. Non toxique, peu inflammable, d'une odeur qui n'est pas désagréable, le Fly-tox mérite de trouver une place désormais, parmi les auxiliaires courants de l'hygiène humaine, en particulier dans les contrées chaudes. C'est la raison pour laquelle nous avons cru faire œuvre utile en le signalant à la Société.

Enterorrhagies répétées rebelles guéries par une injection unique de novarsénobenzol,

Par M. G.-R. Doré.

Un caporal annamite, en mars 1926, en sautant dans un trou de 3 mètres de profondeur environ, tombe sur les talons, puis roule dans le fond et accuse un choc au niveau de l'hypochondre gauche. Une demi-heure après, il rend un verre de sang par l'anus. Jusqu'à la mi-août ces hémorragies se reproduisent fréquemment à l'occasion de la défécation. En même temps se serait produite insidieusement une atrophie testiculaire gauche que le malade rapporte à son traumatisme, prétendant qu'antérieurement les deux testicules, quoique peu développés, étaient égaux. Il est marié et a un enfant. Les érections continuent à se produire normalement.

Vers la mi-août les selles deviennent plus nombreuses, deux à trois fois par jour, et chaque fois le malade émet abondamment du sang, parfois du sang pur, parfois du sang accompagné de matières.

A l'examen, rien de particulier ; dans la région anale, ni hémorrhoïdes, ni fissure. La rectoscopie ne montre qu'une petite ulcération non saignante sur la paroi droite, à 3 travers de doigt plus haut que l'anus. L'abdomen est souple, la fosse iliaque gauche et le flanc gauche sont sensibles ; on sent le côlon descendant qui roule sous les doigts et qui est sensible à la pression sans éveiller de contracture pariétale. La rate est percutable. Il n'y a aucun signe d'épanchement dans la

région splénique. Le pouls oscille entre 100 et 60, la température entre 36°9 et 37°1. Une hémoculture T. A. B. reste négative. La coproculture reste négative pour les bacilles dysentériques; il n'y a ni kystes, ni amibes. A la radiographie, l'angle splénique est très douloureux à la palpation, de même, mais un peu moins, que tout le descendant; le malade signale un point presque aussi douloureux que l'angle splénique au niveau de la fosse iliaque gauche, à la hauteur de l'épine iliaque antéro-inférieure. A cet endroit, le côlon fait une légère boucle. Un radiogramme du descendant ne permet de voir aucune figure anormale de ses parois. Le WASSERMANN est négatif dans le sang et le reste à cinq reprises après réactivation. De même, le liquide céphalo-rachidien est parfaitement normal, chimiquement et sérologiquement, Benjoin compris. Les hématies sont au nombre de 4.780.000, les globules blancs de 14.000. La formule leucocytaire est normale, sauf une éosinophilie de 8 o/o. La réaction de WEINBERG est négative. Malgré ces hémorragies répétées, le taux d'hémoglobine est de 90 o/o.

Le malade est mis à la diète lactée, puis à un régime semi-liquide; il reçoit d'abord de l'arrhémapectine pendant deux jours, puis du chlorure de calcium, des injections d'émétine à 0,04 pendant six jours. En se basant sur le parasitisme indiqué par l'éosinophilie, on lui donne deux comprimés de Stovarsol et pendant onze jours on lui met de la glace sur le ventre. Nous le recevons après trois semaines d'hôpital, pesant 54 kg. 500. Nous le remettons à la glace, intus, et nous pratiquons du 19 au 21 trois injections de chlorure de calcium intraveineux à 50 o/o.

Malgré cette calcithérapie, les deux selles quotidiennes sont constituées uniquement par du sang très liquide, gelée de groseille. Nous essayons les 22 et 23 septembre des injections intraveineuses, respectivement à 0,08 et 0,12 d'émétine, qui nous ont donné d'excellents résultats chez nos dysentériques de Syrie-Cilicie en 1920-1921, en particulier sur l'élément hémorragie. Nous n'obtenons d'autre résultat que d'avoir une selle de sang coagulé le 24. Le pouls se ralentit à 56-54. Le 24, nous pratiquons une injection intraveineuse de novarsénobenzol à 0,15, concurremment avec un lavement quotidien d'ipéca DAUSSE dans 250 g. d'eau. Le 25 et le 27, les selles sont encore sanglantes avec quelques matières, mais le 28 apparaissent deux selles liquides jaunes sans traces de sang, alors que le régime crème et riz a été repris dès le 27. Le 30, nous incorporons l'ipéca DAUSSE à 100 g. de gélatine dans un lavement à garder. Les selles pâteuses, sans traces de sang macroscopique-

ment en contiennent encore au MEYER et au pyramidon alcoolique, mais elles n'en contiennent plus le 7 octobre.

Le novarsénobenzol n'est repris que le 11, puis tous les cinq jours en vue de la réactivation, comme nous l'avons indiqué, et à quatre reprises jusqu'au 27 octobre, le Wassermann se montre négatif. Une insufflation gazeuse pénètre facilement dans tout le côlon et dilate régulièrement l'angle gauche, avec calibre normal des branches du cadre colique. Au lavement opaque, toutes les parties sont parfaitement : ettes, bien calibrées, sans aucune déformation localisée. Le malade gagne 3 kg. et ses selles sont parfaitement moulées. Il mange le régime ordinaire dès le 9 octobre. Une deuxième rectoscopie n'a rien montré.

Le fait de voir s'arrêter une enterrorhagie, minime mais récidivante d'une façon tenace depuis six mois, et rebelle à diverses médications hémostatiques, sous l'influence d'une unique injection de novarsénobenzol car les lavements d'ipéca ne nous paraissent avoir joué que le rôle d'adjuvant, nous a paru digne d'être rapporté. Il ne semble pas s'agir d'une gomme saignant dans l'intestin, car toutes les réactivations se sont montrées négatives On peut reprocher à notre observation de ne pas avoir fait rechercher les spirilles : la tuberculose et la maladie hydatique ont été éliminées. En somme, le diagnostic reste en suspens, mais nous estimons qu'il y a lieu de tenter la salvarsanothérapie, même en présence de la négativité du WASSERMANN, dans un cas semblable.

Essai de détermination statistique de la ration réelle du travailleur indigène en Cochinchine,

Par M. J. GUILLERM et HENRY G.-S. MORIN.

La détermination statistique du taux de la ration alimentaire dans des circonstances de lieu et de climat définies, constitue une méthode d'investigation quasi-expérimentale.

Mais les statistiques établies sur les bases de rations officielles ou administratives sont toutes entachées d'une erreur systématique dont la valeur exacte est bien difficile à apprécier car aux trois repas fixes (6 h., 11 h. et 18 h. en général) s'ajoutent

de multiples suppléments empruntés aux étalages des innombrables marchands ambulants et dont la somme, on peut le prévoir, finit par constituer un apport non négligeable à la ration journalière.

Il serait donc du plus haut intérêt d'établir par des statistiques portant sur un grand nombre de sujets la quantité d'aliments effectivement absorbés par le travailleur indigène libre. C'est la seule façon de contrôler l'exactitude des prévisions théoriques. Grâce à l'amabilité et au zèle très éclairé de M. J. CONRAD, conducteur des travaux à la Société d'Entreprises de Dragages et Travaux Publics quelques documents ont pu être réunis, particulièrement intéressants vu les circonstances quasi-expérimentales dans lesquelles ils ont été recueillis.

I. — *Conditions d'observations.* — Il s'agit en effet d'un groupe de travailleurs (Tonkinois en général) appartenant à diverses spécialités, charpentiers, maçons, cimentiers et ferrailleurs réunis en un chantier à l'immédiate proximité duquel s'est installé une gargotte annamite, leur fournissant à raison de 0,30 par jour les deux principaux repas, et moyennant suppléments (payables au jour du salaire) toute la série des gâteaux du pays que l'on croque sur le pouce en de nombreuses « collations », entre deux corvées. L'ensemble des facilités ainsi réunies fait que dans la pratique on peut admettre sans erreur appréciable que chaque ouvrier prend, à un fruit près, toute son alimentation journalière à l'étalage de cet avisé restaurateur. La surveillance systématique de ce dernier pendant près d'une semaine a permis à M. CONRAD de recueillir les renseignements suivants, basés sur les moyens d'achats quotidiens de vivres faits au marché.

II. — *Taux de la ration.* — Par homme et par jour les quantités nécessaires et effectivement consommées sont pour les deux principaux repas (11 h. et 18 h.) les suivantes :

Riz décortiqué à l'indigène	950 g. à 1 kg.
Poisson frais	170 g. à 240 g.
Poisson sec	170 g. à 230 g.
Viande de porc	160 g. à 250 g.
Nuoc-Mam (assaisonnement et cuisine) .	80 g.

En outre, chaque ouvrier prend :

A 6 h. du matin : un petit pain, plus un rond de cervelas ou un morceau de nougat aux cacahouettes.

A 8 h. : 2 gâteaux Banh-Qui (100 g. environ) ou 3 gâteaux Ban-U (300 g. environ).

A 14 h. : *idem.*

A 16 h. : *idem.*

COMPOSITION DES GATEAUX (Cuits).

Banh-U, riz gluant, haricots	100 g.
Banh-Qui, farine de blé, pâte haricots de .	40 g. à 75 g.
Banh-Qui-bot-ban, tapiocas, haricots . .	35 g.
Banh It, Pulpe coco, farine et cassonade .	50 g.
Kco, nougat aux cacahouettes.	

Ces ouvriers gagnent de 0,60 à 1,20 $ par jour et dépensent de 0,50 à 0,60 pour se nourrir.

III. — *Valeur de la ration.* — La valeur de cette ration est la suivante.

I. — VALEUR ÉNERGÉTIQUE ET ÉQUILIBRE

Ration	Total Calories	Protides / Glycides	Lipides / Glycides
Ration Banh-Qui	5.425,92	34 o/o	21 o/o
Ration Banh-U	5.882,74	35 o/o	21 o/o

II. — VALEUR PLASTIQUE

Ration	Total Protides	Dont protides animales
Ration Banh-Qui	280,90	139
Ration Banh-U	302,17	139

Il semble bien que pour une bonne partie au moins, cette ration constitue un luxe alimentaire dont sont d'ailleurs coutumiers les ouvriers de gros ouvrages en tous pays.

Ces quelques chiffres cependant mesurent la distance qui sépare les rations administratives et théoriques des rations effectivement absorbées par les travailleurs indépendants.

Ils permettent de se rendre compte de la proportion dans laquelle le salaire doit servir à supplémenter une ration strictement suffisante en théorie.

BASES CONVENTIONNELLES POUR LE CALCUL DE LA RATION ALIMENTAIRE (GUILLERM)

I. — Coefficients pratiques de transformation.
(ATWATER et A. GAUTIER).

Hydrates de carbone ou glycides	3,88
Graisses ou lipides	8,65
Albuminoïdes ou protides	3,68

II. — Composition en poids des principaux aliments usuels (pour 100 g.).

	Glycides	Lipides	Protides
Riz blanc n° 1	75,00	0,52	8,1
Riz décortique à l'indigène	73,40	1,14	9,90
Poisson frais (brême)	0,00	4,3	17,3
Poisson sec (hareng fumé)	0,00	12,1	22
Viande de porc dégraissée (filet)	0,00	13,2	20,8
Haricots secs, aliment brut	65,70	1,5	19,25
Pain blanc moyen	57,9	1	7,60
Farine de froment	78	1,1	11,1
Nuoc-Mam qualité moyenne	00,00	00,00	9,40

III. — Valeur énergétique en calories de ces substances pour 100 g.

	Glycides	Lipides	Protides	Total
Riz blanc n° 1	291,00	4,50	29,80	325,30
Riz indigène	284,80	9,85	36,40	331,05
Poisson frais.	0,00	37,20	63,7	100,9
Poisson sec	0,00	104,7	80,9	185,6
Viande de porc.	0,00	114,2	76,5	190,7
Haricots secs	254,9	13	70,85	338,75
Pain blanc moyen.	224,65	8,65	27,95	261,25
Farine de froment.	302,65	9,50	40,85	353,00
Nuoc-Mam	0,00	0,00	34,60	34,60

RATION DU GROUPE DE TRAVAILLEURS OBSERVÉS

A.— *Composition pondérale en g.* 1° *Ration brute (2 repas, 1 petit déjeuner).*

Aliments	Quantités	Glycides	Lipides	Protides
Riz Nha-Quo.	950 g.	697,30	10,83	94,05
Poisson frais	200	0,00	8,60	34,60
Poisson sec	200	0,00	24,20	44,00
Viande	200	0,00	26,40	41,60
Nuoc-Mam	80	0,00	0,00	18,80
Pain	100	57,9	1,00	7,60
Total protides				240,65
dont protides animales				139,00

2° Supplément.

Banh-Qui (blé)	150 g.	117,00	16,65	11,40
Banh-Qui (haricots) . . .	150	98,55	2,25	28,85
Total protides				40,25
dont protides animales				0,00

Banh-U (riz blanc). . . .	225 g.	168,25	1,17	18,22
Banh-U (haricots)	225	147,22	3,57	43,30
Total protides				61,52
dont protides animales				0,00
Total général des protides . . . 280,90 à				302,17
dont protides animales				139,00

B. — *Valeur énergétique en calories. 1° Ration brute.*
2° Supplément.

Aliments	Glycides	Lipides	Protides	Total
Riz Nha-Quo	2.705,60	93,57	345,80	3.144,97
Poisson frais	0	74,40	127,40	201,80
Poisson sec	0	209,4	161,80	371,20
Viande	0	228,4	153,00	381,40
Nuoc-Mam	0	0,00	27,68	27,68
Pain	224,65	3,65	27,95	261,25
Valeur thermochimique				4.388,30

Banh-Qui (blé)	453,97	14,25	61,27	
Banh-Qui (haricots) . . .	382,35	19,5	106,27	
Valeur thermochimique				1.037,62

Banh-U (riz blanc) . . .	654,75	10,12	67,05	
Banh-U (haricots)	573,50	29,25	159,40	
Valeur thermochimique				1.493,40
Total valeur énergétique de 5.425,92 à 5.882,74				

Quotient { Protides, ration Banh-Qui . . . 34 0/0
Glycides, ration Banh U . . . 35 »

Quotient { Lipides, ration Banh-Qui . . . 21 »
Glycides, ration Banh U . . . 21 »

Mémoires

Recherches sur la transmission, par la voie digestive, de la Pasteurellose des grands ruminants,

(Suite)

Par H. JACOTOT.

REMARQUES PARTICULIÈRES

Une première constatation mérite de retenir l'attention, c'est que, lorsqu'elle doit entraîner la mort, l'infection consécutive à l'ingestion de produits virulents donne lieu d'ordinaire à deux localisations bien déterminées, l'une siège à la gorge, l'autre sous l'épaule ou en avant de celle-ci ; sur 9 cas nous notons 8 fois la localisation gutturale et 6 fois la localisation scapulaire ; de ces deux points les altérations s'étendent aux parties voisines — plus ou moins suivant l'intensité de la maladie et la rapidité de son évolution — mais c'est toujours au niveau des foyers secondaires ainsi constitués que l'on relève les lésions les mieux caractérisées : infiltration ganglionnaire, réplétion capillaire, œdème, taches hémorragiques.

Au surplus, c'est apparemment presque toujours à droite (6 fois sur 6 dans nos essais, dont une fois simultanément à droite et à gauche) que se constitue la lésion scapulaire, et d'ailleurs cette particularité ne s'observe pas seulement après contamination *per os* mais fréquemment lorsqu'on a introduit le virus dans le tissu conjonctif sous-cutané en un point quelconque du corps ; en voici un exemple typique :

Veau 178. A. Inoculé de 1/250 de culture virulente sous la peau de la fesse gauche le 16 janvier 1926 :

à la suite de l'inoculation, fièvre, œdème au point d'inoculation, impotence fonctionnelle totale et mort le 20 ;

à l'autopsie, au voisinage du point d'inoculation, altérations bien caractérisées du conjonctif et des muscles ; en outre le tissu cellulaire sous-cutané de tout le côté droit du corps revêt une apparence nettement septicémique et il existe, l'un sous la gorge, l'autre sous l'épaule droite, deux foyers intenses d'où l'inflammation s'est irradiée d'une part vers les joues, d'autre part sur la côte et dans les interstices des ilio-spinaux ; dans les cavités splanchniques, les localisations séreuses et viscérales, sans être rigoureusement unilatérales, sont néanmoins plus accusées à droite.

Il est une deuxième particularité bien facile à observer au sein des œdèmes de barbone, c'est que dans les foyers ainsi constitués — sous l'épaule et autour de la gorge — les altérations du tissu conjonctif sous-cutané et interstitiel gagnent de proche en proche dans la trame conjonctive des conducteurs nerveux qui traversent la région (nerfs du plexus brachial, nerfs de la région gutturale, facial, etc...); ce sont alors, suivant l'intensité de l'inflammation, la coloration rose ou violacée diffuse du nerf, l'infiltration séreuse, les taches hémorragiques et parfois de véritables caillots sanguins dans l'intervalle des fibres. Ces altérations ajoutent leurs effets à ceux de l'œdème spécifique pour donner lieu à des troubles moteurs et sensitifs sans doute divers, mais parmi lesquels seule la paralysie se manifeste nettement.

En ce qui concerne les méninges (méninges cérébrales et méninges médullaires, celles-ci plus spécialement à hauteur du renflement brachial), leur inflammation semble ne déterminer à l'ordinaire que des troubles dépressifs (abattement, stupeur, coma); notons cependant qu'il nous a été donné d'observer, à l'origine d'une enzootie de troupeau, un cas d'excitation très vive du malade, et comme première manifestation chez lui de l'infection; ce sujet, un bœuf, le premier frappé, était inabordable et se jetait avec violence la tête contre le mur de sa stalle; il reprit son calme après quelques instants et succombait en moins de 24 h., l'épaule droite noyée dans un volumineux œdème spécifique.

Comme d'autres expérimentateurs, nous avons observé que lorsqu'elle n'est pas fatale, l'infection *per os* des bœufs et des buffles laisse aux animaux une immunité solide, si faibles qu'aient été les manifestations réactionnelles consécutives à l'ingestion virulente.

Enfin en dépit d'épreuves multiples (par inoculation au lapin) nous n'avons pu déceler qu'une fois sur 14 la présence de pasteurella virulentes dans le sang des animaux contaminés *per os* et qui n'avaient pas succombé à l'infection; la prise de sang avait pu être faite chez le sujet en question au moment précis du maximum thermique.

SUR LE MODE DE PÉNÉTRATION DU VIRUS DANS LES CONDITIONS NATURELLES

Trois hypothèses ont été invoquées par les auteurs quant à la pénétration du virus dans l'organisme : l'ingestion, les piqûres d'insectes, la souillure des plaies cutanées.

1° *Piqûres d'insectes.* — L'éventualité de ce mode de pénétration méritait de retenir l'attention et, effectivement, certains auteurs ont réussi à contaminer par piqûres d'insectes; néanmoins il ne semble pas probable que le virus soit apporté fréquemment dans les tissus par ce moyen ; on peut admettre en effet, par simple déduction expérimentale, que toute piqûre virulente est susceptible de donner lieu, là où elle est réalisée, à l'évolution d'une lésion localisée ; mais cette lésion devrait apparaître en un point quelconque du corps, variable avec la fantaisie de l'insecte et les circonstances essentiellement changeantes qui peuvent le porter à piquer ici plutôt que là, en avant ou en arrière, à droite ou à gauche; or c'est dans la région gutturale et à la partie supérieure des membres antérieurs que se rencontrent le plus souvent, au dire de tous les auteurs et avec une fréquence nettement prédominante, les altérations spécifiques dans la septicémie hémorragique du gros bétail ; ailleurs elles sont rares et celles qui se développent sur le tronc en particulier, n'apparaissent le plus souvent que comme résultant de l'extension des foyers électifs.

D'autre part, et en considérant les choses du point de vue épidémiologique, on pourrait s'attendre dans l'hypothèse envisagée, à ce qu'ici où la faune entomologique se développe à certaines époques avec une surabondance impressionnante, tous les animaux d'une région soient simultanément frappés lorsque l'hôte transmetteur s'est abattu sur une proie virulente; or les septicémies hémorragiques du gros bétail n'affectent cette allure envahissante que de façon tout exceptionnelle en Indochine.

2° *Souillure des plaies cutanées.* — Son rôle ne semble être qu'accidentel dans la pathogénie de l'affection ; la pénétration dans ce cas encore ne saurait se faire d'ailleurs sans déterminer une lésion locale, et en outre l'examen du tégument au niveau de la lésion elle-même pourrait mettre en évidence la porte d'entrée du virus.

3° *Ingestion.* — Cette troisième hypothèse plus vraisemblable, se fonde sur deux ordres de considérations :

A) CONSIDÉRATIONS TIRÉES DE L'EXPÉRIMENTATION

On peut admettre que dans certains états inflammatoires de l'intestin : peste bovine, diarrhée banale, catarrhe résultant d'une purgation violente, gastrite parasitaire, la muqueuse digestive est ouverte à l'infection par les pasteurella alors que chez l'animal sain cette voie lui est fermée ; mais il importe ici de remarquer :

1° que dans ces états morbides la contamination par voie digestive n'est pas fatale, et

2° que chez l'animal sain, à défaut d'infection caractérisée, il se produit néanmoins une réaction plus ou moins vive suivie d'immunité et commandée, selon toute probabilité, par le passage des agents microbiens dans l'économie. Il semble qu'ainsi la génèse de l'infection par voie digestive nécessite l'existence d'altérations anatomiques de la muqueuse et de modifications chimiques et biologiques du contenu des organes digestifs ; il y aurait lieu de faire intervenir encore, croyons-nous, les altérations, de nature cellulaire ou humorale, du milieu interne, susceptibles d'entraîner une diminution de la résistance aux infections ; l'état particulier du milieu interne paraît en effet de nature à influer grandement sur l'allure et sur la forme des accidents réalisés.

Il nous a été impossible, dans les conditions les plus favorables, de situer avec certitude la ou les portes d'entrée du virus, à l'examen de la muqueuse digestive ; mais par contre on peut observer qu'au niveau de cette muqueuse se développent presque toujours des lésions inflammatoires localisées ou diffuses à la suite d'inoculations sous-cutanées ; ce sont là semble-t-il pour les pasteurella, des lésions de sortie par la voie d'élimination la plus vaste et la plus directe dans l'organisme animal.

Il est d'ailleurs curieux de constater que la région gutturale peut être le siège d'une localisation typique de pasteurellose lors d'introduction du virus dans le conjonctif sous-cutané en un point quelconque du corps, à la fesse par exemple (voir le cas mentionné plus haut du veau n° 178 A) ; il n'y a donc pas obligatoirement relation de cause à effet entre l'évolution des lésions de la gorge et l'effraction de la muqueuse pharyngienne.

Quoi qu'il en soit, des indications recueillies au cours de nos essais, on peut induire que, selon toute vraisemblance, lorsqu'on observe dans les conditions naturelles, simultanéité ou succession de peste bovine et de barbone, la pénétration des pasteurella s'est faite chez les animaux par voie digestive ; et l'on est conduit à trouver là une explication probable du fait, dès longtemps observé, que dans toutes les espèces animales, les pestes se trouvent associées aux pasteurelloses.

En outre, il est permis de voir dans la coexistence plus ou moins apparente des altérations anatomiques et chimiques du tube digestif et de son contenu, la raison de certaines endémies saisonnières (au début de la saison des pluies, les animaux sont affaiblis par la disette antérieure, et le changement brusque de régime alimentaire est susceptible d'entraîner chez eux des diarrhées).

B) CONSIDÉRATIONS TIRÉES DE CERTAINES PARTICULARITÉS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Les endémies de barbone sont essentiellement fragmentaires en Indochine ; c'est un fait que l'on pourrait expliquer de la manière suivante : les réservoirs habituels du virus sont ici, comme partout, les petites mares disséminées dans la campagne ; dans certaines conditions imprécises, le virus de telle de ces mares, d'ordinaire inactif, s'y exalte ; tous les animaux qui consomment l'eau virulente, mais ceux-là seulement, sont à ce moment en danger d'infection et parmi eux, seuls ceux chez qui les voies digestives se prêtent à l'infection, contractent la maladie, les autres s'immunisent, pour un temps du moins. Dans certains cas cependant le nombre des malades est plus important; il arrive que tous les animaux du troupeau contaminé font la maladie ; la contagion peut même frapper l'ensemble du bétail de la région ; — c'est le cas des animaux pestiférés, des grands troupeaux de buffles des plaines inondées de l'ouest cochinchinois ; — fatale pour la majorité des sujets pareillement prédisposés, l'infection par voie digestive est ici encore vaccinante pour les survivants.

Une dernière hypothèse resterait à envisager, c'est celle de la pénétration par la voie respiratoire (inhalation ou passage du virus de la région bucco-pharyngienne dans le larynx et les voies respiratoires supérieures) ; l'effraction de la muqueuse respiratoire, soit dans ses parties supérieures, soit au niveau des alvéoles, doit être considérée comme possible ici sous certaines conditions ; elle n'est pas fatale, ainsi que nous l'ont montré quelques essais réalisés sur ce point, et ne semble devoir jouer qu'un rôle secondaire en Indochine, dans la pathogénie des septicémies hémorragiques du bétail.

SUR LE MODE D'INVASION DU VIRUS DANS L'ORGANISME

Deux constatations d'importance particulière dominent cette question :

1° Dans le plus grand nombre des cas de barbone réalisés par les moyens indiqués précédemment, les lésions du système lymphatique se sont montrées d'une constance et d'une intensité remarquables : lésions du tissu conjonctif sous-cutané et interstitiel (inflammation des capillaires lymphatiques avec oblitération ou étranglement et arrêt ou ralentissement de la circulation lymphatique ; réplétion des capillaires sanguins, thromboses capillaires, hémorragies; inflammation ganglionnaire), lésions

des séreuses splanchniques (inflammation avec épanchement séreux, séro-sanguin ou séro-fibrineux, altérations variées du tissu conjonctif sous séreux).

2° Lors de la pénétration des germes virulents par voie digestive, c'est dans la zone desservie par la grande veine lymphatique que sont apparues le plus couramment les lésions et qu'elles ont revêtu le plus d'intensité (masses ganglionnaires de la gorge, ganglions brachiaux et préscapulaires à droite, ganglions prépectoraux, leurs atmosphères conjonctives respectives) ; bien plus, fréquemment, après inoculation sous la peau en un point quelconque du corps, en dépit de l'évolution d'une lésion spécifique plus ou moins importante au point d'inoculation, c'est encore sous la gorge ou à l'épaule que nous avons observé les plus typiques altérations ; à vrai dire, dans ce cas, elles ne s'y sont trouvées bien développées que lorsque l'infection locale n'avait pas frappé les ganglions profonds les plus proches, mais le rôle du système lymphatique dans l'évolution de l'affection n'en semble ainsi que plus réel.

La septicémie hémorragique du gros bétail apparaîtrait donc comme un état morbide infectieux du système lymphatique, à localisations électives dans les groupes ganglionnaires importants des régions desserviès par la grande veine lymphatique.

Institut Pasteur de Nhatrang.

Expériences sur la peste bovine,

Par H. Schein.

Au cours de nos recherches sur la Peste bovine, nous avons parfois dû instituer des expériences tendant à compléter certains essais antérieurs ou des expériences d'orientation, tentatives dans diverses voies que la suite nous a montrées sans issue.

Ces matériaux un peu épars sont devenus assez nombreux pour être réunis, mais le lecteur ne doit pas s'attendre à trouver entre eux le lien étroit d'une étude homogène préméditée.

Dans un travail antérieur, nous avons exposé nos tentatives infructueuses de sensibiliser, soit du sang pestique complet, soit des globules de sang pestique débarrassés de leur sérum par centrifugation et lavage.

Depuis, plusieurs auteurs ont relaté des insuccès analogues,

appuyant notre conclusion que le sérum n'agit pas directement sur le virus pestique, mais en renforçant contre lui les défenses de l'organisme.

On aurait pu objecter que notre insuccès provenait du fait que le microbe pestique du sang est protégé contre l'action spécifique du sérum, de par le siège intraleucocytaire que nous avons cru démontrer.

Pour répondre à cette objection, nous avons essayé de sensibiliser le virus pestique contenu dans du liquide de lavage péritonéal de malades, légèrement centrifugé pour en éliminer tout corps autre que le virus pestique y flottant librement.

Le nombre d'agents virulents restant ainsi en suspension est assez petit : des expériences — à étendre et à préciser — nous ont montré que, dans ces conditions, le liquide de lavage est inconstamment virulent au millième de cm^3.

Nous mélangions parties égales de ce liquide centrifugé et de sérum antipestique, et laissions en contact à la température du laboratoire (28° à 30° C.) pendant 4 ou 6 h.

Les résultats furent des plus variables, mais en tout semblables à ceux que donne le mélange de virus à l'eau physiologique, ou au sérum normal, abandonné quelques heures avant l'emploi. Aucune différence attribuable à l'action spéciale du sérum n'a pu être mise en évidence.

Comme les agents spécifiques contenus dans le liquide péritonéal centrifugé ne sauraient être que libres, et que rien ne paraît pouvoir les protéger contre une action spécifique du sérum, nos conclusions antérieures se trouvent renforcées : l'action protectrice du sérum antipestique paraît résulter du renforcement des défenses du sujet, et non d'une action spécifique sur le virus.

Voici le résumé sommaire de ces expériences :

Expérience I. — Le chevreau 867 reçoit un mélange de 1/8 de cm^3 de liquide de lavage centrifugé, et de 1/8 de cm^3 de sérum spécifique de bœuf récent, après 4 h. de contact.

Le 867 prend la maladie d'emblée et meurt en 15 jours.

Son témoin, le 868, reçoit 1/8 de cm^3 du même liquide centrifugé et de 1/8 de cm^3 de l'eau physiologique, laissés en contact 4 h.

868 prend également la peste, et meurt en 7 jours.

Expérience II. — Le chevreau 42 reçoit un mélange de 1/8 de cm^3 de liquide de lavage centrifugé et de 1/8 de cm^3 de sérum antipestique de bœuf après un contact de 6 h.

Le 42 résiste, mais meurt à la réinoculation.

Le 43, son témoin, reçoit un mélange de 1/8 de cm^3 du même liquide de lavage centrifugé, et de 1/8 de cm^3 de sérum normal de chèvre après contact de 6 h.

Le 43 prend la maladie d'emblée, et meurt en 16 jours.

Expérience III. — Le chevreau 46 reçoit un mélange de 1/8 de cm^3 de liquide de lavage centrifugé et de 1/8 de cm^3 de sérum antipestique de bœuf après 6 h. de contact.

Le 46 réagit d'emblée, meurt en 20 jours.

Son témoin, le 47, reçoit 1/8 de cm^3 de liquide de lavage centrifugé mélangé à 1/8 de cm^3 de sérum normal de bœuf.

Le 47 réagit d'emblée, et meurt également en 20 jours.

Expérience IV. — Le 78 reçoit 1/4 de cm^3 de liquide de lavage centrifugé, mélangé avec 1/4 de cm^3 de sérum antipestique de bœuf, préalablement chauffé 1/2 h. à 58°, après 4 h. de contact.

78 réagit et meurt en 30 jours.

Son témoin, le 79 reçoit, après 4 h. de contact, 1/4 de cm^3 du même liquide de lavage centrifugé, mêlé à 1/4 de cm^3 de sérum normal de veau.

Le 79 ne présente rien. Réinoculé, il prend la maladie et succombe, sans avoir paru vacciné.

Expérience V. — Le 92 reçoit 1 cm^3 de liquide de lavage centrifugé, mélangé avec 1 cm^3 de sérum antipestique de chèvre après contact de 6 h.

Le 92 réagit légèrement, guérit et se montre vacciné à la réinoculation.

Le 91, premier témoin, reçoit, après contact de même durée, un mélange de 1 cm^3 de même liquide centrifugé, et de 1 cm^3 de sérum normal de chèvre.

Le 91 n'a rien présenté. Réinoculé, il meurt en 4 jours.

Le 90, témoin de l'activité du virus, reçoit 1/2 cm^3 du liquide de lavage centrifugé : il ne présente rien, mais se montre vacciné à la réinoculation.

Expérience VI. — Le 97 reçoit, après 6 h. de contact, un mélange de 1/2 cm^3 de liquide de lavage centrifugé et de 1/2 cm^3 de sérum antipestique de chèvre.

Il ne présente aucune trace de réaction. Réinoculé, il fait une maladie légère, et guérit.

Le 96 reçoit même quantité du même liquide, traité le même temps par une quantité égale de sérum normal de chèvre, et, comme le 97, il ne présente rien et est vacciné à la réinoculation.

Le 95, témoin, reçoit 1/2 cm^3 de liquide de lavage centrifugé. Il réagit faiblement et guérit.

Bien que peu concluantes, au point de vue sensibilisation, j'ai tenu à relever ces deux dernières tentatives. En effet, l'examen des animaux, et aussi certaines des épreuves relevées, donnent l'impression que l'inoculation de liquide de lavage péritonéal centrifugé, même provenant de chèvres, donne à la chèvre une maladie souvent moins dangereuse que celle qui suivrait l'inoculation de virus sanguin provenant d'un sujet de la même espèce.

On peut penser que les agents qui flottent librement dans la partie liquide des humeurs se trouvent à un stade d'évolution différent de ceux qui paraissent contenus dans les éléments figurés (leucocytes, ou certaines cellules analogues), et qu'à ce stade

libre, l'organisme de l'hôte mieux adapté pour les détruire, peut acquérir ainsi un début d'immunité qui le protège partiellement contre l'action des agents qui ont pu parvenir au stade endocellulaire.

Dès 1920, dans une conférence donnée à la Chambre d'Agriculture du Tonkin et parue dans le *Bulletin* de juin de cette Compagnie, j'attirais l'attention sur l'atténuation du virus pestique ayant passé par l'organisme caprin. Depuis, d'autres expériences, et des observations multiples nous ont prouvé que de tels passages diminuaient sensiblement l'activité du virus pestique pour les grands ruminants, bœufs et buffles.

Antérieurement, d'assez nombreux auteurs ont étudié la sensibilité de la chèvre au virus pestique, et ont émis des opinions contradictoires, comme on le voit si fréquemment en matière de Peste bovine ; mais, le premier, ROBERT KOCH a essayé l'influence des passages répétés sur le virus. Il conclut : « Chez la chèvre, les passages déterminent une atténuation si faible qu'elle n'a aucune importance pratique » (*Recueil d'Alfort*, 1897, p. 344).

Ayant autrefois essayé moi-même à trois reprises de reporter sur le veau un virus d'origine caprine, le résultat m'avait fait écrire : « L'activité du virus ne semble pas touchée par un grand nombre de passages caprins, au 59[e] passage, de même qu'au 169[e], un veau inoculé réagit et guérit, au 172[e] le veau mourut. »

Cette conclusion me paraît maintenant trop hâtive. Ce qui prouve, une fois de plus, qu'en matière de Peste bovine, on ne saurait être trop prudent. Les désaccords que je relève plus haut doivent souvent reconnaître pour cause une expérimentation trop peu répétée.

La Peste bovine, maladie à évolution relativement longue, ne tue pas infailliblement tous les sujets, son agent causal invisible est très fragile, on ne saurait conclure pour elle avec la même certitude que pour le charbon, par exemple, maladie quasi-foudroyante, tuant pratiquement tous les sujets non artificiellement immunisés, ne laissant donc pas de sujets immuns après une évolution naturelle, causé par un microbe relativement gros, à spores résistantes.

Je viens d'apprendre que VAN SACEGHEM a, en décembre 1922, dans les *Annales de la Société belge de Médecine tropicale*, publié un mémoire où il confirme cette atténuation pour le bœuf. Mais les bœufs du Congo belge paraissent jouir d'une de ces formes de résistances, due à l'endémicité du mal (et sur laquelle je viens d'attirer l'attention) (*Archives de l'Institut Pasteur de Saïgon*, avril 1925), encore plus grande que les bovidés d'Annam.

Pour me mettre à l'abri des erreurs dues à la réceptivité irrégulière des veaux, j'ai opéré sur des bufflons annamites, animaux beaucoup plus régulièrement sensibles.

Expérience I. — Le 14 mars 1919, j'inocule 6 bufflons de la région de Nhatrang avec du virus à son 148ᵉ passage de chèvre à chèvre, très actif pour les caprins. En effet, les 143ᵉ, 144ᵉ, 145ᵉ, 146ᵉ passages ont donné :

4 inoculés avec 1/2 cm^3 de sang : 4 morts.

4 inoculés avec 1/1.000 de cm^3 (1 cm^3 d'une dilution à 1/1.000) : 3 morts.

Les 147ᵉ et 148ᵉ ont donné :

2 inoculés à 1/2 cm^3 : 2 morts.

2 inoculés à 1/1.000 de cm^3 : 2 morts.

Les passages ultérieurs ont donné :

4 morts sur 4 inoculés à 1/2 cm^3.

4 morts sur 4 inoculés à 1/1.000 de cm^3.

Le bufflon nº 1, 18 mois, environ 150 kg., reçoit 1/1.000 de cm^3 du virus au 148ᵉ passage de chèvre.

Le bufflon nº 2, 18 mois, 160 kg. reçut :

1/2 cm^3 de virus non dilué.

80 cm^3 de sérum de bœuf (juste 50 cm^3 pour 100 kg., dose intentionnellement faible).

Le bufflon nº 3, 20 mois, 160 kg. reçut :

1/2 cm^3 de virus non dilué.

150 cm^3 du même sérum (dose forte mais qui aurait dû laisser évoluer une maladie sérieuse).

Le bufflon nº 4, 30 mois, 200 kg. reçut :

1/2 cm^3 de virus non dilué.

100 cm^3 du même sérum (dose normale, laissant évoluer d'ordinaire une maladie sérieuse, mortelle dans 10 0/0 des cas).

Le bufflon nº 5, 28 mois, 195 kg. reçut :

1 cc. de virus dilué à 1/1.000.

100 cm^3 de sérum (dose pratique comme la précédente).

Le bufflon nº 6, 20 mois, 170 kg. reçut :

1 cm^3 de virus dilué à 1/1.000.

100 cm^3 de sérum (dose légèrement au-dessus de la normale).

Je comptais voir succomber les nºˢ 1-2 et peut-être le 4, comme il eut été immanquable en employant du virus de bœuf, et surtout de buffle.

Aucun sujet n'a succombé, et tous, réinoculés 19 jours après avec 1 cm^3 de sang de veau (796) ont résisté à la réinoculation, alors que les veaux témoins ont succombé.

Expérience II. — Le 6 mai 1919, le bufflon nº 1, témoin, reçoit 1/2 cm^3 de sang du veau 859. Il prend la maladie et meurt en 11 jours.

Le bufflon nº 2, pesant environ 180 kg., âgé de 20 mois, reçoit : 1 cm^3 de dilution à 1/1.000 du sang du même veau.

100 cm^3 de sérum de bœuf (du 17 avril 1919).

Il n'eut pas de réaction. Réinoculé le 27 mai, il réagit légèrement et guérit.

Deux bufflons, 3 et 4, reçurent du virus du chevreau 829. Cet animal avait été inoculé de 1/1.000 de cm^3 du chevreau 826, inoculation qui le tua en 23 jours.

Le chevreau 826 était mort en 10 jours, de 1/100 de cm^3 de sang du 823 ? Le chevreau 823 avait reçu 1/1.000 de cm^3 du sang du 821 et avait

eu une maladie sérieuse vaccinante. Le 821 provenait des 816, 815 morts régulièrement.

Le virus du 829 était donc de bonne activité.

Le bufflon n° 3 reçut 1/2 cm³ de sang du 829. Il résista et mourut à la réinoculation.

Le bufflon n° 4 reçut :

1/1.000 de cm³ de sang du 829.

100 cm³ de sérum.

Il n'eut aucune réaction consécutive. Réinoculé 19 jours après avec du virus veau, il réagit et guérit. Il avait donc été vacciné, mais faiblement.

Bien que cette expérience soit moins nettement concluante que la première, elle parle encore dans le sens de l'atténuation du virus de la chèvre.

Expérience III. — Le bufflon n° 2 qui avait reçu, rappelons-le, 1/1.000 de cm³ du sang du veau 809, 100 cm³ de sérum de bœuf, et qui guérit par la suite, fournit le 15 mai 1919 du sang, dont on inocula 2 chevreaux, 834 *bis* et 835, qui moururent en 7 et 9 jours, avec une peste bovine intense et fournissent une très bonne série de passages chèvre. Après 7 passages, on releva :

A 1/2 cm³ de virus pur : 4 inoculés, 4 morts.

A 1/1.000 de cm³ de virus pur : 6 inoculés, 6 morts.

Avec 1 cm³ de dilution à 1/1.000 de ce 7e passage (chevreau 849), on inocule le bufflon A. 1. Il réagit très faiblement, guérit. Réinoculé 19 jours après, réagit nettement et guérit.

Le bufflon A. 2 reçut 1 cm³ d'une dilution à 1/100 de liquide de lavage péritonéal centrifugé du 849. Comme son congénère, il réagit, plus nettement (40°9 le 8e jour), guérit, et réinoculé, n'offrit aucune apparence de réaction.

Or, 1 cm³ de liquide de lavage centrifugé du 849 avait tué en même temps le chevreau 356.

Expérience IV. — Le 14 mai 1920, un bufflon de 174 kg., reçoit 1/1.000 de cm³ de sang du chevreau 13. Il eut une maladie sérieuse, mais guérit. Réinoculé le 15 juillet avec 1 cm³ de sang du veau 1.232, il se montra vacciné.

Une bufflesse de 218 kg. reçut :

1/1.000 de cm³ de sang du chevreau 13.

60 cm³ de sérum de bœuf (moitié de la dose normale).

Elle guérit et se montra vaccinée à l'épreuve.

Un bufflon de 233 kg. reçut :

1/250 de cm³ de sang du veau 1.163 (4 cm³ d'une dilution à 1/1.000).

110 cm³ de sérum de bœuf, dose normale.

Il eut une maladie normale, sérieuse, guérit et se montra immunisé par la suite.

Etant donnée la sensibilité ordinaire du buffle, si les sujets de 174 et 218 kg. avaient reçu du virus bœuf, et des doses semblables de sérum, l'un d'eux au moins aurait dû succomber.

Ces expériences semblent bien confirmer les observations montrant l'atténuation du virus caprin pour l'organisme du buffle.

Plus récemment, une dernière série d'observations et d'expériences a été faite, sur une échelle assez vaste.

Les autorités sanitaires des Philippines n'admettent l'importation du bétail provenant d'Indochine que s'il a reçu au port de départ l'immunisation permanente par séro-infection.

Le Service Vétérinaire du Cambodge, sur mes conseils, pratique cette opération avec du virus entretenu sur les chèvres.

Après quatre-vingt et quelques passages, le Service Vétérinaire de l'Archipel signala qu'un très fort pourcentage de sujets avait paru réagir lors de l'inoculation d'épreuve pratiquée sur des animaux cambodgiens arrivant à Manille.

Des vérifications ultérieures démontrèrent que ces réactions devaient, pour la plupart, être attribuées à d'autres causes que la Peste bovine (notamment à l'anaplasmose) mais, au cours des expériences de contrôle, je constatai que le virus de Pnôm-Pênh, quoique donnant au Cambodge de très bonnes réactions sur les chèvres de passage, et un pourcentage très satisfaisant de réactions chez les bœufs et buffles cambodgiens séro-infectés, ne communiquait à deux veaux *annamites* amenés de Nhatrang pour contrôle, qu'une très légère maladie, vaccinante contre une inoculation ultérieure de virus bœuf venant de Nhatrang, virus donnant au laboratoire 95 o/o de réactions et 80 o/o de morts à cette époque.

Le virus de Pnôm-Pênh paraissait nettement atténué. Pour le vérifier, je l'ai envoyé à Nhatrang. M. JACOTOT l'a éprouvé. Il a fait trois passages veaux successifs, et trois fois les veaux ont fait une maladie légère qui les a protégés contre une réinoculation ultérieure de notre virus de Nhatrang, mais ne les a pas empêchés de marquer des réactions nettes à ces réinoculations.

En même temps, quatre passages chèvres ont été faits : le premier sujet a résisté, mais son sang s'est montré faiblement virulent pour un deuxième passage, celui-ci moins encore pour le troisième qui a fait une maladie assez peu marquée, le quatrième a résisté et est mort à la réinoculation.

Reporté ensuite sur veaux, le sang de ce quatrième chevreau a donné une réaction peu nette et n'a pas empêché une réinoculation de tuer le sujet.

Le sang, pris au moment de cette réaction douteuse, a produit le même résultat sur un dernier veau. La virulence semblait donc perdue.

Il est regrettable que nous n'ayons pu disposer de bufflons à ce moment, pour essayer de remonter l'activité.

Bien qu'on ne puisse tirer de conclusion absolue de l'inactivité de virus ayant voyagé pendant 3 jours, cette série d'inoculations parle dans le même sens que celles faites à Pnôm-Pênh, que les trois qui précèdent, que les observations multiples :

Les passages chèvres atténuent très sensiblement le virus pestique, davantage que ne le dit Koch.

D'après ce que nous avons vu au début, le liquide de lavage centrifugé paraissant moins pleinement actif que le sang virulent, il nous a paru intéressant de combiner ces deux modes d'action sur le virus.

Voici le relevé de ces expériences :

Expérience I. — Le 4 juillet 1919, le bufflon A. 1 reçoit 1/1.000 de cm³ de sang d'un chevreau 849. Il réagit tardivement sans symptômes cliniques.

Réinoculé 18 jours après la première inoculation, avec 1/2 cm³ de sang du veau 830, il réagit, avec retard, eut une maladie sérieuse (diarrhée et dysenterie) et guérit.

L'animal d'épreuve A. 2 reçut 1/100 de cm³ de liquide de lavage centrifugé du chevreau 849. Il réagit, avec diarrhée persistante.

Réinoculé 19 jours après, avec 1 cm³ de sang du veau 830, il ne présenta aucune réaction thermique, continua à présenter de la diarrhée par intermittences et guérit.

Expérience II. — Un jeune bufflon de 11 mois, reçoit, le 22 avril 1921, 1 cm³ de liquide de lavage péritonéal centrifugé du chevreau n° 15.

Sa courbe de température fut toujours irrégulière depuis le jour de l'inoculation.

Le 6 mai 1921 — 14 jours après la première inoculation — il reçut 1 cm³ de liquide de lavage centrifugé du n° 20. Il réagit assez fort (jusqu'à 41°5, le 9e jour après réinoculation), eut un peu de diarrhée, des symptômes légers — assez longtemps sa température resta élevée — puis tout rentra dans l'ordre.

Réinoculé le 15 juin avec 1 cm³ de sang du veau 1.503, il n'eut aucune réaction.

Expérience III. — Le 27 mai 1921, 1 bufflon B. 3 reçut 1/100 de cm³ de liquide de lavage centrifugé du chevreau 27. Il ne présenta qu'une très légère élévation thermique, de cause douteuse.

Le 17 juin 1921 — 22 jours après la première inoculation — il reçut encore 1/100 de cm³ de liquide analogue du chevreau n° 32. Il n'eut rien de net.

Le 12 juillet — 25 jours après la deuxième inoculation — on le réinocula de 1/2 cm³ de sang du veau 1.524. Il réagit, faiblement et tardivement (40°1 le 6e jour après la réinoculation), n'eut que quelques symptômes légers, fugaces, équivoques (yeux chassieux, mufle sec, etc.), présenta d'assez nombreux piroplasmes bacillaires et mourut le 21 août *sans lésions de peste bovine*. Son autopsie ne montra que pleurésie, péricardite et néphrite aiguë.

Expérience IV. — Le 19 août 1921, le buffle n° 5 reçoit 1/50 de cm³ de liquide de lavage centrifugé du chevreau n° 50.

Sa courbe thermique ne montra qu'un faible crochet tardif (39°9 le 10e jour) et fugace, il eut un peu de larmoiement, le mufle sec, les excréments pâteux : tout rentra dans l'ordre.

Le 3 octobre il fut éprouvé avec 1 cm³ de sang virulent du veau 8-B, puis le 24 octobre, reçut 1 cm³ du sang du veau 11-D et ne présenta jamais rien à la suite.

Un second bufflon n° 6 avait le même jour que le n° 5, reçu 1/50 de cm^3 de liquide de lavage centrifugé du chevreau 50.

Il n'a présenté qu'une tardive et très faible oscillation thermique avec muffle sec, léger larmoiement.

Il fut réinoculé le 22e jour avec 1/1.000 de sang d'un autre chevreau (n° 56). Il eut une forte réaction avec diarrhée, guérit et fut solidement vacciné contre une inoculation virulente ultérieure du veau 8-B.

Un bufflon n° 7 reçut 1/1.000 de cm^3 de sang virulent du chevreau n° 59. (Ce n° 59 avait été inoculé du virus du chevreau 50, celui qui a servi à toutes les inoculations de départ. Le 59 mourut en 17 jours avec des symptômes nets).

Le bufflon n° 7 eut une maladie sérieuse, guérit et se montra immunisé contre une inoculation ultérieure.

Contrôles divers de cette expérience. — Les virus employés ci-dessus ont été dûment contrôlés :

1/50 de cm^3 de liquide de lavage centrifugé du n° 50, du 19 août, inoculé au chevreau n° 53 lui a donné une maladie typique, mortelle en 30 jours.

1 cm^3 de sang virulent du veau 8-B a donné une maladie très grave à un bufflon n° 8, et a tué en 8 jours un veau de passage avec symptômes nets.

Expérience V. — Le 30 juin 1922, le bufflon n° 10 reçut 1/20 de cm^3 de liquide de lavage centrifugé du chevreau n° 23. Il réagit nettement et guérit (1/20 de cm^3 de ce même liquide centrifugé donna au chevreau n° 27 une peste bovine mortelle en 11 jours).

Le bufflon n° 10 fut réinoculé le 3 août avec 10 cm^3 de sang du veau 20-B. Il présenta trypanosomes et piroplasmes, n'eut aucune réaction thermique ou clinique attribuable à la peste bovine, mais mourut très tardivement, le 16 septembre (44 jours après réinoculation).

Son autopsie n'a pu être pratiquée. Mais l'absence totale de symptômes à la réinoculation, alors que l'inoculation première avait fait évoluer une maladie typique et la lenteur de la maladie me font retenir ce cas.

Une bufflesse témoin, n° 11, avait reçu en même temps que le 10, 1/1.000 de cm^3 de sang du chevreau n° 23 et avait succombé en 11 jours.

Expérience VI. — Le 8 décembre 1922, 1 bufflon, n° 12, reçut 1/20 de cm^3 de liquide de lavage centrifugé du chevreau n° 72, sans présenter rien de typique.

Le 5 janvier 1923, on le réinocule avec 1/10 de cm^3 de même liquide du chevreau n° 84. Il ne présente rien encore.

Le 26 janvier, je l'éprouve avec 1/100 de cm^3 de sang virulent du n° 97, il meurt de peste bovine, le 5 février 1923.

Un bufflon n° 13 reçut, le 8 décembre 1922, 1/20 de cm^3 du liquide de lavage péritonéal du chevreau n° 72, mais filtré sur bougie L 2, sous pression de 20 cm^3 d'eau. Il n'eut rien, et le 5 janvier 1923, on le réinocula avec 1/10 de cm^3 de liquide péritonéal du 84, également filtré sur bougie L 2.

Le 14 février 1925, il fut réinoculé avec 1 cm^3 de sang virulent du veau 80-F. Il présenta une légère élévation thermique sans aucun autre symptôme (Le liquide péritonéal du 84 centrifugé, inoculé au chevreau témoin n° 88 le 6 janvier, lui avait donné une peste bovine mortelle en 12 jours, et filtré, 1/10 de cm^3 du filtrat a tué le chevreau 89 en 16 jours.

Dans cette dernière expérience, le liquide employé avait été filtré, non centrifugé : je voulais essayer d'éliminer l'action

d'éléments figurés qu'une centrifugation insuffisante aurait pu laisser en suspension, et ensuite, dans les conditions de la pratique, la filtration serait plus aisée à accomplir que la centrifugation.

J'ai aussi essayé le pouvoir préventif de liquide péritonéal filtré de la sorte, sur huit buffles sensibles mis à ma disposition, mais le filtrat s'est montré inactif, et, éprouvés ensuite, ces buffles ont pris une Peste bovine typique. La filtration opérée sous faible pression ne permet pas régulièrement le passage du virus pestique. Ce procédé n'est pas recommandable.

Les expériences du pouvoir préventif du liquide péritonéal de chèvre centrifugé ne sont pas assez nombreuses pour que l'on en tire des conclusions rigoureuses. Je ne saurais répéter combien la prudence s'impose en matière de Peste bovine. Mais il semble bien que cette infection se montre le plus souvent inoffensive, et réussisse fréquemment à protéger des sujets aussi sensibles que les buffles annamites de l'Annam contre une infection infectante ultérieure. Cependant on éprouve des échecs assez fréquents et inexpliqués qui nécessiteraient une étude minutieuse du procédé.

Sans l'avoir jamais publié, du moins à ma connaissance certains expérimentateurs disaient que, dans leurs essais, ils avaient cru remarquer que, du sang pestique, prélevé sur un animal réagissant depuis plusieurs jours, se montrait moins actif que du virus analogue prélevé vers le maximum de l'hyperthermie, vers le septième jour après inoculation. Ils pensaient que cette moindre activité était due à l'apparition précoce de substances protectrices dans le sang des malades.

Pour vérifier l'apparition de telles substances, j'ai fait à deux reprises l'expérience suivante :

On saigne un veau, au 10e ou 11e jour de la maladie. Ce sang est citraté, les globules éliminés par sédimentation à la glacière. Le plasma restant est additionné de chinosol, jusqu'à concentration de 1 0/0, de façon à tuer tous les agents pestiques. Cette stérilisation est contrôlée par inoculation à un sujet sensible. Un animal reçoit, comme dans une séro-infection, 1 cm^3 de virus de passage et 200 cm^3 de ce plasma supposé protecteur.

Dans les deux essais tentés, jamais la Peste bovine n'a paru influencée par du plasma ainsi recueilli.

D'ailleurs ARLOING dit (Etudes sur la Peste bovine en Egypte, *in Bulletin de la Société des Sciences Vétérinaires de Lyon*, 1905, page 203 et 1906, page 6) ne pas avoir trouvé de substance immunisante dans le sang des malades, mais avoir trouvé une substance révélatrice :

« Le sang, privé de virulence par la chaleur, peut provoquer « une réaction fébrile chez la plupart des infectés, pendant la « période d'incubation ; 10 cm³ de ce sang injectés dans la peau « déterminent en 3 à 6 h. un mouvement fébrile passager, dès « le premier, et surtout le deuxième jour de l'infection, alors « que la température de l'animal ne permettrait pas d'affirmer « l'existence de l'infection. Le sang chauffé se conserve comme « le sérum, en l'additionnant d'un peu d'acide phénique ».

J'ai repris cette expérience, en me conformant à la technique donnée, mais je n'ai injecté que 5 cm³ de ce sang quand j'inoculais des chèvres.

Les courbes de températures des animaux reproduisent les caractéristiques thermiques normales de la maladie. Le sang des sujets malades de Peste bovine ne paraît donc contenir aucune substance préventive, curative ou simplement révélatrice.

Il est, d'ailleurs, inexact que l'injection de sang prélevé de façon précoce (avant le septième jour suivant l'inoculation) ou tardive (après ce moment) modifie l'évolution de la maladie.

Pour le vérifier, outre la série de passages ordinaires, opérés tous les sept jours, j'ai fait deux séries parallèles, en partant de la même souche.

1° Une série « avancée » : le sang était pris au fournisseur de virus le sixième jour au matin, et inoculé aussitôt.

2° Une série « retardée » : les prises de sang et inoculations de passages se faisant tous les huit jours, au soir (il était impossible de retarder plus longtemps ces transmissions, les malades chèvres étant fréquemment à l'agonie dès le neuvième jour).

Il y eut six passages « avancés » :

A. 1 . . . . . guérit
A. 2 inoculé le 9 mai meurt le 20 mai
A. 3 inoculé le 15 mai meurt le 24 mai
A. 4 inoculé le 21 mai meurt le 30 mai
A. 5 inoculé le 27 mai guérit
A. 6 inoculé le 2 juin meurt le 9 juin au soir

(Remarquer — une fois de plus — que le sang prélevé sur un animal qui guérit par la suite peut se montrer mortel pour le passage suivant, ce qui rend infiniment douteux tous procédés de vaccinations analogues).

A l'époquè correspondante, les passages normaux, du 3 mai au 8 juin, donnèrent :

6 animaux inoculés avec 1/2 cm³. . . . . 5 morts
6 animaux inoculés avec 1/1.000 de cm³ . . 6 morts

La série « retardée » donna :

R. 1 inoculé le 5 mai, meurt le 14 mai
R. 2 inoculé le 13 mai, meurt le 22 mai
R. 3 inoculé le 21 mai, meurt le 28 mai
R. 4 inoculé le 29 mai, meurt le 7 juin
R. 5 inoculé le 7 juin, meurt le 15 juin
R. 6 inoculé le 15 juin, meurt le 24 juin
R. 7 inoculé le 23 juin, guérit

« L'avance » ou « le retard » n'ont apporté aucune modification appréciable dans l'activité du virus.

Il est donc commode de faire les passages tous les 7 jours, dans un laboratoire de production de sérum, de façon à avoir un emploi du temps réglé une fois pour toutes par jour de semaine.

IMMUNITÉ HÉRÉDITAIRE DANS LA PESTE BOVINE

PAOLO CROVERI a montré que l'immunité, chez les veaux issus de mères guéries d'une attaque de Peste bovine, soit au moment même de l'accouchement, soit peu de temps avant le part, ne durait qu'autant que les jeunes sujets s'abreuvaient de lait maternel, et, qu'après le sevrage, ils avaient repris une sensibilité voisine de celle de leurs congénères.

Ce phénomène n'est pas une immunité héréditaire réelle, c'est une immunité congénitale, il est vrai, mais passive et transitoire due aux substances protectrices contenues dans le lait maternel.

Certains auteurs affirment qu'il existe, dans la Peste bovine, une immunité ethnique réelle, que certaines races se montrent héréditairement résistantes envers cette maladie, un moindre pourcentage contractant la maladie, et, parmi les malades, un moindre pourcentage succombant.

Je ne pense pas qu'il en soit ainsi. Je crois que l'immunité n'est pas réellement héréditaire, mais provient d'attaques répétées dans les troupeaux, de la maladie endémique, dans une région. Les jeunes, issus de mères résistantes, pendant leur période de la lactation contractent la maladie. Elle évolue chez eux sous une forme atténuée, vaccinante, qui les protège contre des formes plus sérieuses : c'est une sorte de séro-infection spontanée, le sérum étant représenté par le lait.

Les atteintes ultérieures, répétées, confirment cette immunité-résistance.

Pour vérifier cette vue, j'ai fait un relevé comparatif des mortalités chez des chevreaux provenant de troupeaux constitués

d'ascendants guéris de Peste bovine expérimentale, et de troupeaux connus pour n'avoir pas été contaminés depuis plus de 15 ans.

Trente sujets provenant du troupeau d'animaux guéris, inoculés avec 1/2 ou 1 cm^3 de sang virulent, ont donné 23 morts — soit 77 o/o de mortalité.

Vingt-six sujets, du même troupeau, inoculés avec 1/1.000 de cm^3 de sang virulent, ont donné 25 morts (96 o/o).

L'ensemble de ces 56 inoculés donne 48 morts, soit 86,5 o/o.

Aux mêmes époques, 106 chevreaux provenant d'élevages indemnes, inoculés avec 1/2 cm^3 ont donné 96 morts, soit 90,5 o/o et 104 inoculés avec 1/1.000 de cm^3 ont donné 92 morts, soit 88,5 o/o.

Globalement, les 210 inoculés ont donné 89,5 o/o de mortalité.

La différence entre les deux séries est infime, et ces expériences ne permettent de reconnaître aucune influence directe à l'hérédité dans les variations de susceptibilité à la Peste bovine. Il est donc probable que l'immunité ethnique n'existe pas, et que, la résistance spéciale d'animaux de certains pays (bétail du Cambodge, animaux des steppes, animaux du Congo belge) provient de l'endémicité de la Peste dans ces régions.

Action du fluorure de sodium sur le virus pestique

Dans le travail cité plus haut, Arloing dit que le fluorure de sodium, à la concentration de 1 o/o s'est montré sans action sur la virulence de la Peste bovine, tout en empêchant la pullulation d'autres microbes dans le sang employé.

Une telle propriété serait précieuse en facilitant, en campagne, le transport du virus aux fins d'inoculations, en diminuant le danger des souillures.

J'ai vérifié par trois expériences les affirmations du regretté maître lyonnais.

Expérience I. — Le chevreau 803 reçut, le 15 février 1919, 1 cm^3 d'un mélange conservé 24 h. de :

10 cm^3 d'une solution de fluorure de sodium à 1/50.

10 cm^3 de sang virulent complet du chevreau 799.

Le 803 n'eut rien. Réinoculé le 28 février, il se montra résistant.

1/1.000 de cm^3 du sang du 799 avait tué le 801 en 8 jours.

1 cm^3 du sang du 799 avait tué le 802 en 17 jours.

Expérience II. — Le chevreau 812, inoculé de même, le 15 mars, mourut le 10 avril de peste bovine.

Expérience III. — Le chevreau 818, inoculé de même, le 29 mars n'eut rien.

Réinoculé le 11 avril avec 1/1.000 de cm^3 du sang du n° 819, il mourut le 28 avril.

Un demi cm³ de sang pestique défibriné ordinaire conservé pendant 24 h., sans addition se montre toujours virulent, même conservé à la température du laboratoire en Indochine. Le fluorure paraît plutôt gêner cette conservation.

Comme ARLOING dit, à la fin de son travail, qu'une série de ses animaux d'expériences a été victime d'une contamination accidentelle, il est fort probable que l'apparence de virulence de son sang fluoruré a été due à la même cause.

Institut Pasteur de Nhatrang.

Lèpre dans l'Inde portugaise,

Par Mlle S. NAZARETH, Mlle E. GRACIAS et A. d'ARAUJO.

Les études concernant la lèpre ayant fait l'objet d'une Conférence Provinciale dont le compte rendu, ainsi que les mémoires présentés, seront publiés par les *Arquivos Indo-Portugueses de Medicina e Historia Natural*, nous rapporterons ici sommairement les points les plus dignes d'attention.

Statistique des lépreux. — Aucune prophylaxie antilépreuse pratique n'est possible dans un pays, sans que l'on connaisse le nombre de ses lépreux. Chez nous, on ne connaissait qu'une statistique établie en 1916 par M. le Professeur G. CORREA qui, en s'aidant des chiffres donnés par les délégués de Santé et en leur ajoutant un tiers en plus à cause des omissions probables, estimait à 100 le nombre de nos lépreux, ainsi répartis pour les divers départements administratifs *(Concelhos)* : Ilhas 5, Bardez 13, Salsete 40, Sanquelim 2, Sanguem 0, Ponda 2, Canacona 4, Satari 0, Quepem 2, Pernem 4, soit 71 + 29 = 100.

Notre premier soin a été d'établir une statistique en visitant dans les villages chaque malade, sur lequel nous avions des renseignements, ainsi que l'entourage. Plusieurs obstacles ont rendu cette tâche particulièrement difficile. D'abord, au point de vue médical, si les cas de lèpre typique peuvent être reconnus à distance, il y a des formes frustes avec des lésions minimes dont le diagnostic est particulièrement délicat, d'autant que chez quelques-uns de ces malades l'examen bactérioscopique est négatif. De pareils cas n'ont certainement pas été notifiés à notre Laboratoire. A côté de ces difficultés d'ordre technique, il y en a eu d'autres d'ordre moral : répugnance des malades à admettre le

diagnostic de lèpre ; peur des voisins pour signaler un cas suspect, par crainte que les personnes visées ne viennent dormir dans leurs vérandahs afin de leur transmettre la maladie ; fuite des personnes de la famille pour ne pas se laisser examiner, etc., ainsi que d'ordre administatif : retard pour nous fournir des moyens de transport, la plupart de ces études ayant été faites avec nos ressources personnelles. Et tout cela nous porte à croire que si notre statistique est à peu près complète dans les Velhas Conquistas, où de rares malades ont pu nous échapper, elle doit être assez inférieure au nombre réel, dans la partie de notre territoire peu connue, comme la région des Novas Conquistas.

Au point de vue clinique nous avons divisé nos malades en :

A. — *Cas de lèpre typique.*

B. — *Cas de lèpre fruste* comprenant trois types : I. Lésions minimes et excrétions bacillaires ; II. Excrétion bacillaire de rhinite, sans autres lésions ; III. Lésions minimes cliniquement diagnosticables, sans bacilles décelables à l'examen (formes suspectes).

C. — *Lèpre latente ganglionnaire.* Plusieurs de nos lépreux étant actuellement internés dans les léproseries de l'Inde anglaise (Vingurla, Matunga, Belgaum) où ils sont maintenus grâce à des subsides donnés par une institution nationale (l'Hospice de Margao) nous les avons ajoutés à notre statistique, soit parce que le *British Alliens Act* considère le lépreux étranger comme *indésirable*, soit parce que l'isolement dans la léproserie de la Mission américaine de Vingurla où sont internés la plupart de ces malades (52 sur 55) (1 à Matunga, 2 à Belgaum) n'est pas obligatoire et qu'ainsi ces lépreux rentrent à Goa de temps en temps et vagabondent dans nos villages. Il n'est pas dépourvu d'intérêt d'ajouter que ces malades ont été visités par l'un de nous (A. d'A.) et que l'examen des personnes de l'entourage de ces lépreux nous a donné des cas de lèpre au début.

Voici notre statistique :

District de Goa (Les Velhas Conquistas comprennent les *concelhos* de Salsete, Bardez et Ilbas ; les Novas Conquistas le reste du territoire ; la statistique a été faite par village, mais nous donnerons ici les chiffres globaux par *concelhos*).

A. — *Cas de lèpre typique : concelho de Salcete* : *tuberculeuse :* hommes 7, femmes 1 = 8 ; *nerveuse :* hommes 2, femmes 2 = 4 ; *mixte :* hommes 21, femmes 6 = 27. Internés à Vigurla : hommes 33, femmes 12 = 45, qui sont en général des lèpres mixtes. Dans la conférence de la lèpre on a ajouté à ces chiffres 3 hommes et 1 femme. Dans la séance de l'Association Med.

Pharm. de Indo-Port. du 17 juillet on a ajouté 5 cas en plus. Donc un total de 93 cas.

Concelho de Bardez : tuberculeuse : hommes 2, femme 1 = 3 ; *nerveuse :* hommes 2, femmes 8 = 10 ; *mixte :* hommes 13, femmes 2 = 15 ; lèpre spontanément guérie, femme 1. Internés à Vingurla : homme 1, femme 4 = 5 Dans la Conf. de la lèpre on ajoute : homme 1, femmes 2 = 3 ; dans la séance de A. M. I. P. : hommes 2. L'un de nous vient d'observer : homme 1, forme tuberculeuse. Donc un total de 38 cas.

Concelho das Ilhas : *tuberculeuse :* hommes 2 ; *nerveuse :* hommes 5 ; *mixte :* hommes 4, femme 1 = 5. A Vingurla, hommes 2, femme 1 = 3. Dans la Conf. de la lèpre on a ajouté : hommes 3 ; dans la séance de A. M. F. I. P. : hommes 4. Donc un total de 22 cas.

Plusieurs de ces cas forment des foyers familiaux qui se sont propagés de façon à donner deux ou trois villages des quartiers infectés.

Aux *Concelhos* des Novas Conquistas un total de 5 cas (à Ponda, 3 hommes, à Quepem, 1 homme, à Pernem, 1 femme). La population de ces *concelhos* étant pour la plupart hindoue, ne se laisse pas facilement examiner par les médecins ; cependant, à la Conf. de la lèpre, plusieurs membres, considérant que la lèpre a été apportée chez nous par nos émigrants venant de l'Inde anglaise, croient que les chiffres dans cette partie du territoire ne sont pas aussi élevés qu'aux Velhas Conquistas, puisque les hindous de Goa n'émigrent pour l'étranger qu'en très petit nombre.

District de Damão. Concelho de Damão : 6 cas : *nerveuse :* homme 1, femme 1 ; *tuberculeuse :* hommes 2, femme 1 ; *mixte :* femme 1. *Concelho de Pragana : tuberculeuse :* hommes 3 ; *nerveuse :* hommes 3, femme 2 = 5 ; *mixte* : hommes 9 = 17 cas. 3 cas de plus qui n'ont pas été rencontrés lors de la visite sanitaire. Donc un total de 20 lépreux (Statistique des délégués de Santé V. SA et A. COSTA).

Ditrict de Diu. Pas de lèpre.

B. — *Lèpre fruste. Concelho de Salsete* : *type I :* hommes 3, femmes 3 = 6 ; *type II :* hommes 2, femmes 5, enfants 2 = 9 ; *type III :* hommes 4, femmes 3, enfants 4 = 11.

Concelho de Bardez : type I : homme 1 ; *type II :* homme 1, femmes 5, enfants 2 = 8 ; *type III :* homme 1.

Concelhos das Ilhas : type I : femme 1 ; *type II :* hommes 6, femme 1, enfant 1 = 8 ; *type III* : homme 1, femmes 2 = 3.

On n'a pas pu faire cette enquête dans les autres districts et *concelhos* ; et même ici, aux Velhas Conquistas, plusieurs membres

de l'entourage (au moins 40 o/o) se sont soustraits à l'examen.

C. — *Lèpre latente ganglionnaire.* — Parmi quelques personnes examinées avec beaucoup de difficulté on a trouvé 2 cas où la ponction des ganglions a dénoté des bacilles de HANSEN (1 à Salsete, 1 à Ilhas).

Suggestions pour la prophylaxie de la lèpre. — Les principes que nous avons posés pour la prophylaxie de la lèpre dans notre pays sont :

1. *Déclaration obligatoire confidentielle* de tout cas avéré ou suspect à l'autorité sanitaire du Concelho. Cette déclaration devait être faite par le médecin, par le chef de la famille, par le voisin le plus proche, par l'autorité administrative du village.

2. La déclaration serait suivie d'une *inspection sanitaire* pour la vérification du diagnostic et, si le cas est positif, pour *le dépistage de nouveaux cas* parmi les amis les plus proches, qu'ils appartiennent ou non à la famille, qu'ils résident ou non dans la localité des lépreux. Nous avons voulu apporter au diagnostic toutes les garanties de sécurité, en donnant au malade le droit de réclamation qui serait jugé par le Conseil Supérieur d'hygiène, après examen et rapport d'un Comité spécial composé du directeur du laboratoire de bactériologie, du délégué de Santé du Concelho et d'un médecin choisi par le malade ou sa famille.

3. Le troisième principe posé fut la classification des malades au point de vue prophylactique et social en : *A. 1*, mutilés, hospitalisés, invalides; *A. 2*, lésions étendues mais valides; *B.* lèpre au début comprenant deux classes : *B. 1*, avec excrétions bacillifères ; *B. 2*, sans excrétions bacillifères ; *C*, lèpre ganglionnaire ; *D*, individus sains de l'entourage.

4. La situation de ces lépreux serait la suivante : pour tous les bacillifères l'*isolement obligatoire*, *l'isolement à domicile* pouvant être toléré dans des cas très spéciaux) : les malades *A. 1* étant destinés à l'*asile* ; *A. 2*, à des *infirmeries* (hôpital) séparées de celles pour *B. 1*, pour des raisons d'ordre moral ; *B. 2* et *C traitement par dispensaires* à la charge de délégué de santé du Concelho; *D*, *surveillance.*

Etant donné quelques autres suggestions inspirées par les conditions locales et par la loi norvégienne dont nous avons eu le texte, grâce à l'amabilité de M. le professeur LIE DE BERGEN (que nous tenons à remercier ici, nous avons aussi donné les chiffres concernant notre statistique d'après la division établie ci-dessus. Et considérant que dans une maladie chronique et de longue durée comme la lèpre, aucune prophylaxie n'est possible s'il n'y pas une étroite collaboration, nous avons proposé au Service

de santé et au Gouvernement une conférence à laquelle ont pris part les autorités sanitaires et administratives, les médecins et les représentants des institutions philanthropiques. Les rapports à discuter ont tous été préparés par l'Institut Bactériologique. Deux botanistes ont indiqué les plantes employées dans le traitement de la lèpre.

Conférence de la lèpre. — Après 5 sessions où les divers problèmes furent longuement discutés on vota les conclusions suivantes :

Admettant que le nombre des lépreux est actuellement supérieur à 200, il y a : 1° nécessité d'intensifier les efforts des autorités sanitaires et administratives et des médecins libres en vue de vérifier le nombre réel de ces malades ;

2° Nécessité de la préparation sur place des produits d'*Hydnocarpus wightiana* et des plantes de la même famille pour le traitement des lépreux, nécessité de faire des essais thérapeutiques avec d'autres plantes indigènes réputées antilépreuses.

N.-B. — Les docteurs E. GRACIAS et L. PEREIRA D'ANDRADE ont indiqué comme antilépreuses les plantes suivantes (outre les *Hydnocarpus*) existant à Goa : *Azederachta indica* LIN., *Melia azederachta* LIN., *Calotropis gigantea* et *procera*, *Semecarpus anacardium* LIN., *Anacardium occidentale* LIN., *Acacia catechu* WILD ;

3° Nécessité de traiter systématiquement tous les lépreux par les moyens modernes, surtout par les éthers éthyliques de chaulmoogra et huiles voisines ;

4° Comme principes de prophylaxie la conférence a voté :

a) Déclaration obligatoire et confidentielle, sous sanction pénale de tout cas avéré ou suspect, au délégué de Santé, par le chef de famille, par le médecin, par le chef de la famille la plus proche et par l'autorité administrative locale ; *déclaration facultative* par le malade ou toute personne qui en a connaissance.

b) Après la déclaration, *inspection sanitaire*, pouvant être à domicile suivant les conditions des malades, par le délégué de Santé lequel, s'il n'a pas de raisons de rejeter le diagnostic de lèpre, demandera au laboratoire le plus proche les analyses nécessaires et remettra son rapport au Conseil Supérieur d'Hygiène. Celui-ci décidera du diagnostic, consultant *facultativement* dans tous les cas et *obligatoirement toutes les fois qu'il y aura réclamation contre le diagnostic de lèpre ou lorsque le cas présentera des manifestations cliniques, à examen microscopique négatif*, un Comité Spécial de lèpre, constitué par le Directeur de l'Institut Bactériologique de Nova Goa, le délégué de Santé

du *Concelho* respectif et par un clinicien choisi par le malade ou sa famille ou par la municipalité pour les malades pauvres. Ce comité qui à Damao et Dio sera constitué par le délégué et le sous-délégué de Santé ou par deux médecins officiels les plus proches et par un clinicien choisi dans les mêmes conditions qu'à Goa, examinera le malade, à son domicile en cas de besoin.

c) Après l'examen et en cas de diagnostic confirmé, *enregistrement de toutes les personnes de l'entourage* en vue du dépistage de nouveaux cas et surveillance ultérieure.

d) Isolement obligatoire dans tous les cas de lèpre avec excrétion bacillaire. Dans les formes frustes sans excrétion bacillaire *surveillance* avec inspection trimestrielle pendant trois ans. *Surveillance de tous les voisins pendant cinq ans*, avec inspection tous les six mois.

e) Permission d'isolement à domicile, sous garantie d'une bonne et efficace prophylaxie, surveillée par le délégué de Santé, qui ordonnera l'internement dans la léproserie si ses instructions sont mal exécutées. De cette décision le malade peut réclamer devant le Conseil Supérieur d'Hygiène.

f) Installation immédiate dans l'île d'Acarô ou dans un endroit approprié du *Concelho* de Salsete d'une léproserie comprenant un minimum de trois pavillons isolés, dont l'un pour l'asile, l'autre pour l'infirmerie pour les malades avancés et le troisième pour la lèpre au début, des pavillons accessoires pour chambres particulières, infirmerie spéciale pour maladies contagieuses intercurrentes, habitation pour les personnes saines qui accompagnent les malades et d'autres installations indispensables.

g) Liberté au conjoint sain d'accompagner le conjoint lépreux, le séjour se faisant aux frais de la léproserie en cas d'indigence.

h) Séparation des enfants de leurs parents lépreux.

i) Cessation de l'isolement lorsque les manifestations cliniques disparaissent ainsi que l'excrétion bacillaire dans des examens répétés pendant 3 mois. Dans ce cas, la surveillance continuera pendant environ 3 ans avec inspections trimestrielles. L'isolement recommencera en cas de récidive clinique ou bactériologique.

j) Dispensaire dans chaque *concelho* aux soins des délégués de Santé pour consultation et traitement des malades qui n'ont pas besoin d'isolement.

k) Interdiction de la prostitution aux femmes lépreuses.

l) Permission de mariage d'une personne saine avec une per-

sonne lépreuse, si, pendant 3 ans, celle-ci ne présente ni manifestations cliniques ni excrétion bacillaire ; tolérance de mariage entre deux personnes lépreuses. Néanmoins de tels mariages ne sont pas à désirer dans les deux cas.

m) Défense aux lépreux d'exercer des professions dangereuses au point de vue de la transmission de la maladie ainsi que la mendicité et le vagabondage.

n) Isolement des lépreux vagabonds, même porteurs de lésions frustes, sans excrétion bacillaire.

o) Défense d'entrer dans le territoire aux lépreux étrangers ; les émigrants indoportugais ayant contracté la lèpre peuvent être rapatriés.

p) Vulgarisation scientifique ; enseignement plus étendu de cette maladie à l'Ecole de Médecine.

q) Installation à Pragana d'une léproserie convenable et appropriée aux conditions locales, destinée aux malades des districts du Nord.

5° L'assistance publique étant à la charge de l'Etat, dans les termes de la constitution de la République, mais la Conférence reconnaissant que notre situation financière n'est pas des plus aisées pour mener avec vigueur cette coûteuse campagne antilépreuse, suggère un emprunt dont les intérêts et l'amortissement seraient garantis par les sommes qui sont dues à l'Etat par le décret législatif n° 126 du 17 janvier 1925, par la taxe sur les billets de loteries émises par les institutions de charité existantes dans le pays.

*
* *

La campagne antilépreuse aux Indes Anglaises, sous le patronage du Vice Roi LORD READING a atteint une ère brillante. Mais l'Inde Anglaise est trop riche en ressources pour que nous puissions penser à l'imiter. De notre côté et dans notre petite colonie nous ne sommes pas, cependant, restés inactifs et nous sommes heureux de rapporter à la Société de Pathologie Exotique ce dont nous venons de décider l'exécution dans le plus bref délai.

Laboratoire Bactériologique de l'Ecole de Médecine de Nova Goa.

La Constitution du sol et le Paludisme en Cochinchine,

Par M. Borel.

Le laboratoire d'analyse a publié en 1920, dans le *Bulletin de l'Institut scientifique de Saïgon*, une étude des Terres de Cochinchine dont voici des extraits. La Cochinchine formée par les deltas du Mékong, des deux Vaïco, et du Donaï, a son sol constitué en grande partie par les alluvions de ces grands cours d'eaux.

Les plus modernes de ces alluvions ont formé les provinces maritimes de Baria, Cholon, Gocong, Bentre, Travinh, Soctrang, Baclieu, Rach-gia et Hatien. Des dépôts plus anciens, mais ayant sensiblement la même composition ont formé les riches plaines des provinces de Vinhlong, Mytho, Tan-An, Sadec, Longxuyen et Chaudoc.

Enfin les provinces de Giadinh, Bienhoa, Tayninh, situées à l'Est, formées de plateaux découpés par les vallées du Donaï et de ses affluents, ont un sol provenant de la désagrégation des roches sur place ou d'alluvions beaucoup plus anciennes, dont la composition est toute différente de celles des provinces de l'Ouest.

A ces plateaux d'alluvion ancienne succèdent, vers l'Est, des terres d'origine basaltique, formant la zone des terres Rouges, réputées pour leur très grande fertilité...

Les terres d'alluvions modernes sont employées à la culture du riz; une région de vaste surface connue sous le nom de plaine des joncs, dont le centre est la province de Tanan, est peu propre aux cultures à cause de l'acidité du sol, due aux sulfates de fer et d'alumine. Peu à peu, le creusement de canaux débarrasse le sol de ces sels éminemment solubles et leur rend la fertilité.

Les terres d'alluvions anciennes, terres grises, sont cultivées en tabac, canne à sucre et plantes vivrières; l'hévéa y a été planté et, sous condition d'une fumure suffisante, réussit bien.

Les terres Rouges s'orientent dans les provinces de Baria, Bienhoa, Thudaumot, suivant une ligne Nord-Nord-Ouest, Sud-Sud-Est. On les note au sud, à l'Ouest de Baria, plus au nord on peut les situer sur le long de la ligne de chemin de fer, entre Dao-Giay et Gia-Ray. Discontinues dans la vallée du Donaï elles réapparaissent au nord du fleuve, à l'est d'An-Binh, et remontent vers le Cambodge en passant par Xatrach et Loc-Ninh. D'origine volcanique, ces terres sont riches en fer (en grande

partie à l'état d'hématite), en acide phosphorique qui leur apporte leur fertilité; le manganèse qui s'y rencontre en quantité appréciable agit hypothétiquement comme catalytique).

Il est assez curieux de constater que la carte du paludisme qui serait dressée en Cochinchine se superposerait à peu de chose près exactement à celle où serait indiquée la constitution du sol : Terres d'alluvions modernes et terres grises, pas ou peu de



paludisme, formes bénignes, apparitions saisonnières; terres rouges : paludisme intense, formes graves, régnant toute l'année.

Cette constatation, d'ordre général, nous avait frappé au début de nos études en Cochinchine. Elle nous ramenait aux origines telluriennes de la malaria, invoquées avant la découverte de LAVERAN. STRICKLAND, aux Etats malais, mentionne également les relations entre le sol et l'endémie (Lépis est situé sur des montagnes granitiques, et nous savons, quelle place terrible pour la malaria est une exploitation établie sur les éperons granitiques de notre chaîne). Ses conclusions sont que l'ouverture de telles régions, dans les Etats malais, à la culture, apporte des modifications dans la faune anophélienne, favorise l'apparition de *Neocellia maculata* et à sa suite celle de l'endémie.

En Terres Rouges, le paludisme règne dans la forêt avant son défrichement; la main d'œuvre introduite et fauchée rapidement ne donne en somme que la démonstration brutale et multipliée

TABLEAU I. — *Terres d'alluvions récentes.*

1.000 parties de Terre brute séchée à 100°.

Analyse physique	Gocong								Bentre — Rizière de Phu-Hai	
	Yen-Huong-Dong		Tan-Duan-Trung		Thuan-Ngay		Than-Thuan			
	Sol	Sous-sol	Sol	Sous-sol	Sol	Sous-sol	Sol	Sous-sol	Sol	Sous-sol
Cailloux et graviers	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Sable siliceux	454,8	524,6	435,0	429,2	481,3	508,0	468,6	447,0	494,4	523,5
Argile	513,1	459,0	537,8	555,8	493,5	477,6	493,2	536,0	447,3	454,8
Calcaire	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Débris organiques	23,0	13,4	21,5	12,4	20,7	12,4	27,0	13,8	36,1	18,5
Humus	9,1	3,0	5,7	2,6	4,5	2,0	11,2	3,2	22,2	3,2
Analyse chimique										
Azote	1,38	0,47	1,28	0,52	1,05	0,47	1,53	0,63	2,77	0,82
Acide phosphorique	0,36	0,59	0,45	0,79	0,35	0,56	0,90	1,30	4,17	0,34
Potasse	4,71	5,08	4,23	4,58	3,30	3,10	5,22	6,01	3,44	2,13
Chaux	1,54	2,24	2,15	2,94	1,96	1,99	1,43	2,02	2,04	1,82
Magnésie	4,70	4,95	3,50	3,75	2,05	2,45	7,05	7,50	2,72	2,45

d'un fait existant. L'intérêt de la recherche des causes, directes ou indirectes, nous a conduit à l'étude du sol, dont les données nous furent fournies par l'opuscule de BUSSY déjà cité.

TABLEAU II. — *Terres grises.*

1.000 parties de terre brute séchée à 100°.

Analyse physique	Giadinh — Canton d'An-Thuy Tan-Ninh végétation arbustive = 0	Thudaumot — Binh-Chanh Binh-Thuan végétation arbustive = 0	Bien-Hoa — Than-Thuy-Ha Forêt clairière	Bien-Hoa — An-Binh Belle forêt
Cailloux siliceux	0	0	0	0
Gravier siliceux	19,70	40,00	15,16	6,11
Sable	776,08	733,84	843,45	583,95
Argile	180,65	215,77	129,75	368,88
Calcaire	0,24	0,43	0,11	0,51
Débris organiques	4,42	4,58	10,23	34,79
Humus	0,96	0,18	1,00	5,76
Analyse chimique				
Azote	0,363	0,130	0,456	1,140
Acide phosphorique	0,162	0,110	0,082	0,289
Potasse	0,439	0,420	0,102	0,353
Chaux	0,135	0,240	0,011	0,287
Magnésie	0,134	0,240	0,010	0,073

L'analyse chimique ne nous apporte aucune lueur; la forte teneur en fer des Terres Rouges ne peut être invoquée comme une raison causale de paludisme.

Les résultats de l'analyse physique nous apportent des données intéressantes : le rapport $\frac{\text{sable}}{\text{argile}}$, voisin de l'unité dans les terres d'alluvions récentes, n'est jamais inférieur à 1,5 et peut s'élever jusqu'à 6,5 dans les Terres Grises. Il s'inverse dans les Terres Rouges, et sa valeur variant entre 0,94 et 0,21, l'imperméabilité du sol est d'autant plus élevée que cette valeur est plus faible. Les débris organiques, fonction de la végétation du sol, sont ainsi en relation étroite avec l'humidité. L'argile favorise la création de gîtes permanents où les anophèles peuvent assurer facilement leur nourriture au cours de leur cycle larvaire, et entretient ainsi des manifestations continues de la malaria, manifestations qui s'exacerbent jusqu'à l'épidimicité lors de travaux neufs de défrichements. Tout alors concourt à l'extension bru-

TABLEAU III. — *Terres rouges.*

1.000 parties de terre brute séchée à 100°.

Analyse physique	Baria							Bien-Hoa							Thudaumot					
																		Hong-quang		
	Xuan Loc	Binh Bao	Kong Xuan	Longeo	Longeo	Longeo	Longeo	Ninh chuachan	Anloc	Xuan Loc	Phuoc Thanh	Suzannah	Suzannah	Xuan Loc	Xa Trach	Hong-quang	Hong-quang	Sol	Sous-sol	Hong-quang
Cailloux siliceux	0	0	0	0	0	265,00	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Graviers siliceux	0	38,00	451,50	121,76	25,00	45,00	8,00	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Cailloux ferrugin.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8,00	5,05	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Cl. silic. et grav.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Caill. et grav. ferr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	40,60	—	—	—	—	—
Sable	363,00	—	—	—	249,25	290,20	289,75	—	—	375,88	180,34	316,60	265,00	429,33	—	422,75	343,56	206,00	177,60	528,40
Argile	614,80	—	—	—	688,25	358,47	665,20	—	—	588,21	779,48	643,05	689,50	453,32	—	526,40	613,00	750,80	306,40	455,94
Carbonate de chaux	0,80	—	—	—	0,90	1,21	2,25	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Calcaire	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,81	0,70	0,75	0,70	0,35	4,15	3,65	2,75	0,80	0,60	1,66
Débris organiques	19,70	—	—	—	35,00	37,26	34,00	—	—	26,00	35,63	39,00	43,00	10,900	—	43,00	40,80	40,40	14,60	13,40
Humus	1,10	—	—	—	1,60	2,86	0,80	—	—	1,10	0,80	0,60	1,00	3,00	—	4,20	traces	2,00	1,00	0,60
Analyse chimique																				
Azote	0,753	1,060	0,707	0,865	1,300	0,920	1,190	2,120	1,210	0,565	1,510	2,390	1,700	3,330	1,325	2,414	1,070	1,764	0,794	1,323
Acide phosphorique	6,392	2,096	2,947	6,307	3,610	2,260	4,060	1,720	9,810	3,650	3,520	7,250	4,250	4,190	1,651	3,573	5,333	1,735	1,586	1,041
Potasse	0,678	1,285	0,814	0,915	0,510	1,100	0,470	0,270	1,100	0,441	0,470	0,760	0,660	0,810	1,102	1,200	0,939	0,474	0,373	2,373
Chaux	0,448	0,525	0,250	0,420	0,500	0,670	1,260	2,040	1,600	0,450	0,390	0,420	0,390	0,200	0,504	2,040	1,540	0,448	0,336	0,932
Magnésie	0,400	1,100	0,900	0,600	0,340	0,240	4,000	0,450	0,350	0,250	0,100	0,150	0,100	0,500	0,350	0,800	1,400	0,117	0,141	0,761
Manganèse	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2,291	—	—	2,310	—	—	—	—	—	—	—
Oxyde de fer	—	—	—	—	—	—	—	—	—	196,778	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

tale du mal : apport de virus humain, apport de sujets réceptifs neufs, augmentation de surface des gîtes larvaires, et, par suppression de la forêt, apparition d'une des espèces anophéliennes les plus redoutables : *Neocellia maculata*.

C'est ce qui a lieu dans les Terres Rouges. En Terres Grises, la porosité du sol, défense contre les moustiques autres que les espèces familières, explique la rareté et l'apparition saisonnière de la malaria. Dans les terres d'alluvions récentes, où entrent en proportions sensiblement égales, sable et argile, le rôle des cultures est loin d'être négligeable, les rizières pendant leur inondation, sont largement peuplées de poissons, dont certaines espèces détruisent activement les larves; ici encore, manifestations malariques sans étendues, limitées aux époques du début et de la fin de la saison des pluies.

L'étude de la constitution du sol qui nous a livré le secret de la permanence des gîtes larvaires et à sa suite de la pérennité du paludisme, en Terres Rouges, nous apporte aussi des données pour la solution du problème de la gravité des manifestations morbides.

Plusieurs facteurs : faible densité de la population, ses conditions misérables d'existence, l'absence du gros bétail, la virulence de la souche infectante entrent en jeu et réagissent étroitement les unes sur les autres pour perpétuer l'état des choses.

Les Terres Rouges, malgré leur fertilité, sont désertes ; les essais de peuplement sont rapidement enrayés, les adultes sont terrassés par l'endémie, les enfants ne s'élèvent pas. Les villages sont rares, pour la plupart Moïs : l'Annamite a fui la forêt meurtrière où son imagination apeurée voit de nombreux génies malfaisants. Illustration remarquable de l'observation du Professeur ROUBAUD, que la densité anophélienne d'un district donné dépend moins de l'abondance des hôtes nourriciers, que de l'étendue ou de la richesse des lieux de développement larvaire, les gîtes abondent. A mesure que se réduit la population, augmentent pour ceux qui demeurent les chances de piqûre et d'infestation par l'anophèle. Les grandes entreprises, construction de routes, chemin de fer, mise en valeur de grandes concessions de cultures accordées aux puissantes sociétés financières, ne sont faites qu'à coups de vies humaines, à moins que des mesures prophylactiques étroitement surveillées ne soient en action.

Si la population des Terres Rouges est peu nombreuse, elle est pauvre également : redevenue primitive, elle se contente de cultiver un terrain dont le produit n'assure qu'irrégulièrement

et incomplètement sa nourriture. A l'hyponutrition, s'ajoute pour le Moï, l'alcoolisme invétéré ; toutes les occasions sont bonnes pour les libations, et les lendemains ne sont pas consacrés au labeur. La misère est une chose admise, supportée avec fatalité ; les hématozoaires trouvent en des organismes débilités un milieu où leur développement ne rencontre aucune résistance. Si la guérison du paludisme est dans la marmite, c'est que parmi les nombreuses causes d'enrichissement d'une région, certaines : drainage et mise en culture du sol, élevage du bétail, ont une action directe sur l'anophèle, soit pendant sa période larvaire, soit pendant sa période adulte. Ces points ont été trop magistralement développés par le Professeur ROUBAUD (*Pathologie Exotique*, 11-2-25) pour y revenir. Nous pourrions citer le cas de grandes plantations où l'amélioration du logement et de la nourriture des coolies, seuls éléments prophylactiques mis en jeu, n'ont apporté aucune modification sensible, au nombre des manifestations ou aux symptômes de la malaria.

Le gros bétail, bœufs, buffles, nécessaire aux travaux de la terre, en Terres Grises et dans l'Ouest est abondant dans ces régions ; il se raréfie jusqu'à disparaître dans la forêt des Terres Rouges. Son rôle déviateur est loin d'être négligeable ; mais le mode d'installation des étables cochinchinoises, l'empêche d'atteindre toute sa puissance. Aucunement fermées, les moustiques qui peuvent y être capturés sont peu nombreux, en proportion des autres insectes ailés, et parmi eux, il y a peu d'anophèles. En pleine ville de Saïgon, dans les écuries de l'Institut Pasteur, bâtiment modèle, clos, mais aux portes trop souvent tenues ouvertes par les coolies, les anophèles sont nombreux ; il est à noter qu'ils appartiennent à l'espèce *Pseudomyzomyia vaga*, familière et déjà adaptée, nous semble-t-il, à se nourrir de préférence sur les animaux. Les porcs et la volaille ne paraissent jouer aucun rôle déviateur, et sont le seul élevage, réduit du reste, auquel se livrent les habitants des Terres Rouges.

La question du virus demeure à envisager. Nous sommes entièrement persuadés de la virulence particulière de certaines souches d'hématozoaires et nous pouvons citer l'exemple de deux cas d'accès pernicieux terminés par la mort, qui ont évolué à trois jours de distance, dans deux compartiments rapprochés d'une même paillotte. L'examen du sang périphérique, de deux sources différentes, donnait une image identique ; hématozoaires, de la même espèce, tous au même stade (schizontes de *P. præcox*), en nombre tel qu'on pouvait l'estimer égal à celui des globules rouges. Les deux sujets, un homme et une femme, se

soustrayaient à la quinine prophylactique ; ces faits ne sont-ils pas en faveur d'une même origine d'infestation ? Le paupérisme des Terres Rouges oblige les habitants, aux époques précaires des soudures, à des exodes ; ainsi se font des passages de germes, sans doute non étrangers à l'exaltation de la virulence. N'est-ce pas sous cet angle que nous devons envisager les foyers endémiques particulièrement sévères que sont certains sanctuaires boudhistes, lieux de pélerinage réputés ? Si les pèlerins n'obtiennent pas toujours la faveur divine demandée, certains venus indemnes des grandes villes ou de l'Ouest y contractent un paludisme meurtrier.

En résumé, l'argile des Terres Rouges favorise la création et la permanence des gîtes larvaires, sans qu'il y ait limitation par des actions extérieures (cultures-poissons, etc.). Le paludisme, conséquence, réduit la population, l'appauvrit, fait d'une région fertile le domaine de la forêt. L'interaction de la malaria, de la population faible, de la misère, entretient une situation que seules peuvent modifier des mesures visant étroitement chacune de ses causes.

Institut Pasteur de Saïgon.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 7 NOVEMBRE 1926

VICE-PRÉSIDENT : Dr L. COUVY

Sur la proposition du Directeur de l'Ecole de Médecine, l'élève-médecin MAMADOU BARY, et l'élève sage-femme PENDABA KOUYATÉ sont proclamés lauréats de la Société.

Communications

Utilisation par les indigènes de « Caisses de Secours » en dépôt dans les villages.

Par BLONDIN.

Afin d'intensifier le développement de l'Assistance Médicale indigène dans la Circonscription de Labé (Guinée française), j'ai essayé de donner à chaque chef du Fouta, où l'éloignement rend impossibles les soins les plus rudimentaires, une caisse de secours tout à fait primitive, composée d'un estagnon à pétrole (bon marché et inattaquable aux termites) contenant le matériel nécessaire aux traitements des plaies (qui sont un des fléaux des villages), des maladies des yeux (argyrol à 5 o/o) et de la gale.

Il n'est pas possible pour le moment de mettre d'autres médicaments entre les mains des indigènes. Une notice en français et en foulah (caractères arabes) que tous les indigènes lisent est collée au couvercle.

Après nombreux essais je me suis résolu à adopter pour ces plaies, une poudre antiseptique composée, dont voici la formule et qui revient à 40 fr. le kg :

Acide borique pulvérisée	4 kg. 500
Iodoforme	2 kg.
Camphre	2 kg. 500
Charbon végétal	6 kg. 500
Poudre de quinquina	5 kg. 100
Salicyl. bismuth	1 kg 500

à raison de 0 g. 50 de poudre par pansement sur une plaie ayant 5 × 10 cm, on peut faire 2.000 pansements avec un kg. de cette poudre.

Les antiseptiques liquides ne peuvent être laissés aux mains des indigènes en raison du dosage, du manque de récipient, de la consommation de coton mouillé, etc.

Le traitement de la gale est peut-être socialement secondaire, toutefois les indigènes appréciant beaucoup la pommade d'HELMERICH, cela les encourage à venir pour des maladies plus graves.

Ces boîtes sont actuellement réparties au nombre de 25 dans les cercles de Pita, Labé, Coumbia, sur un territoire de 150 km. de rayon autour du dispensaire où je me trouve. Elles sont appréciées des indigènes qui, à plusieurs reprises, me les ont renvoyées pour renouvellement de médicaments.

Je verrai à l'usage, s'il y a des modifications à y apporter. Je crois, en tous cas, utile de signaler dès à présent, cette façon de procéder qui familiarise chaque jour davantage l'indigène avec nos médicaments.

Poste médicale de Labé.
(Guinée française).

Mémoires

L'évacuation des matières usées à Dakar,

Par F. HECKENROTH.

1° *Les travaux d'avant-guerre.* — L'emprunt de 65 millions émis par le Gouvernement Général en 1903 avait permis, dès 1908, l'achèvement d'un égout-vanne dans les quartiers européens de Dakar et même la mise en place de conduites prêtes à fonctionner dans une partie de la ville indigène (boulevard National, entre l'avenue Gambetta et la place Protêt et rue Vincens).

A partir de 1909 la pose des canalisations d'eaux usées se poursuit et dans le courant de cette même année des affluents de 0 m. 15, en grès vernissé, sont en place :

Rues Raffenel et Blanchot, avenue de la Liberté et rue du Lazaret, rues Malenfant, du docteur Thèze, de Thalmath, rue Sandinièry, rue de Fleurus.

Des travaux de même ordre sont exécutés : en 1911 sur l'avenue de la République, en 1912 sur l'avenue Courbet, en 1912-1913 sur l'avenue Gambetta.

Dès sa mise en service, le réseau d'égouts d'eaux usées fut l'objet de critiques vives. Il présentait en effet des défectuosités dont la Municipalité a constamment fait état pour décliner, malgré les améliorations qui suivirent, les propositions de l'Administration Supérieure chaque fois que celle-ci a voulu remettre aux mains de la Commune la gestion de cet ouvrage sanitaire.

La ville, sur avis technique de l'agent-voyer, se déclarait en effet, en février 1909, dans l'impossibilité d'accepter la passation pure et simple d'un ouvrage « dont les canalisations étaient, par endroits, obstruées par le sable ou par de véritables chevelures de racines provenant des arbres avoisinant les égouts, et dont la croissance avait fait éclater les conduites; présentaient ailleurs des coudes fâcheux et des contrepentes, dont les réservoirs de chasse insuffisamment alimentés en eau ne pouvaient assurer dans de bonnes conditions le nettoyage des conduites et laissaient, au surplus, se produire de nombreuses fuites dans les chambres de visite qui leur étaient accolées ».

Elle déclarait l'année suivante, le 10 juin 1910, en rejetant une nouvelle proposition de l'administration locale, que :

« Sur 44 réservoirs de chasse, 13 manquaient d'eau et 1 était obstrué ou cassé, les collecteurs étaient engorgés par place et leur nettoyage s'imposait, ainsi que la réparation de certaines conduites, et des parois des chambres de visite accolées aux réservoirs de chasse » ;

« Le réservoir de chasse placé à l'intersection de l'avenue Gambetta et du boulevard National devait être modifié »;

« La continuité des affluents à la traversée des regards de visite n'existait pas, et il était désirable qu'on l'obtînt au moyen de tuyaux de fonte munis, à chaque regard, d'un tampon à fermeture hermétique (travaux exécutés en 1912) ».

« Le débouché en mer du collecteur principal Est, exposé au choc des vagues et des galets roulés, exigeait enfin un ouvrage de protection efficace » (travaux exécutés en 1912).

Le Conseil municipal, malgré la disparition des défectuosités précédentes, ne consentait pas davantage, le 5 mai 1911, à pren-

dre en charge les égouts de la ville, pour le bon fonctionnement desquels la quantité d'eau promise par la colonie lui paraissait insuffisante.

Dès ce moment, une commission technique émettait l'avis qu'il y avait lieu d'élever et de distribuer l'eau de mer dans les conduites de l'égout et de compléter le réseau vanne en utilisant les collecteurs d'eaux pluviales déjà construits, ou inscrits aux programmes d'emprunt.

Enfin, en 1914 et 1920, la ville opposait encore un refus à la Colonie du Sénégal, et, depuis la création de la Circonscription de Dakar par les Décrets des 21 octobre et 27 novembre 1924, celle-ci a pris à sa charge le service des égouts dont la Municipalité est définitivement libérée.

L'installation des collecteurs avait coûté en chiffres ronds 2 millions, et le nombre des immeubles desservis était passé successivement de 37 le 21 avril 1908 à 150 le 20 janvier 1910 ; il atteignait 405 le 10 mai 1921, 588 le 31 décembre 1924 et 646 le 25 novembre 1925.

2° *Les nouveaux travaux.* — Pendant toute la période de guerre les mailles du réseau d'égouts d'eaux usées ne se sont pas étendues ; mais le projet de faire bénéficier la ville entière de l'installation du tout-à-l'égout n'a pas été un instant perdu de vue et, en mai 1920, le service des Travaux Publics soumettait au Gouverneur Général un devis estimatif des ouvrages encore nécessaires pour terminer l'œuvre d'assainissement commencée.

Ce programme, dont l'exécution était prévue pour 400.000 fr. de dépenses, devait théoriquement apporter une solution définitive au problème de l'évacuation des vidanges à Dakar, non compris le faubourg de Médina dont il sera question plus loin.

Nous appuyons sur ce mot *théoriquement* car, si le système d'égouts déjà adopté en ville était susceptible de donner toute satisfaction dans les quartiers européens, il pouvait n'en plus aller de même dans l'agglomération indigène où nous en appréhendons la mise en service, comme nous le dirons plus bas.

Le projet de 1920 n'a été encore exécuté que dans une minime partie et sa réalisation est proposée par échelonnement sur les années 1926-1929.

3° *Fonctionnement et rendement du système d'égouts-vannes.* — En rappelant les pourparlers intervenus entre la Municipalité de Dakar et l'Administration locale à l'occasion de la passation des égouts d'eaux usées, nous avons montré de quelles imperfections les collecteurs primitifs étaient entachés.

Les travaux de parachèvement du réseau ont fait disparaître des canalisations les malfaçons et les défectuosités reconnues, et, si le tout-à-l'égout a mérité jusqu'en 1925 quelques critiques, il les a dues moins à des vices de construction qu'à la pauvreté des chasses d'eau, et à la négligence des habitants.

Les installations particulières actuellement branchées sur les collecteurs vannes ne sont pas en nombre considérable encore ; mais la manière dont elles sont aménagées fait l'objet des préoccupations administratives et doit répondre à certaines modalités de construction parfaitement déterminées dans des arrêtés locaux.

Grâce à cette précaution, l'Administration a su obtenir un réseau vanne capable d'assurer correctement l'évacuation des vidanges dans tous les quartiers où la population européenne est seule à l'utiliser.

Sans doute, il se produit parfois des engorgements dans les raccords des immeubles aux égouts, accident rare et toujours provoqué par une maladresse ou une négligence des habitants qui n'utilisent pas suffisamment les chasses, ou laissent choir dans le branchement un corps étranger volumineux ; mais les canalisations du réseau proprement dit, affluents et collecteurs, fonctionnent d'une manière convenable depuis 1913, en dehors du milieu indigène ; soulignons cette réserve.

Elle est en effet nécessaire, les installations sanitaires où fréquentent les noirs tombent toujours rapidement hors d'usage pour des raisons qui tiennent à des coutumes locales.

Les indigènes ignorent en effet l'utilisation du rouleau de papier hygiénique qu'ils remplacent par les objets les plus divers : cailloux, vieux chiffons, morceaux de bois, dont la chute dans les égouts en provoque vite l'obstruction. Les édicules publics construits entre 1909 et 1913, ont été fermés quelques jours après leur mise en service parce qu'il était impossible d'y maintenir la liberté des siphons. Les cabinets d'aisance de l'école indigène de garçons de la rue de Thiong sont à tout instants en réparations ou bouchés, la Municipalité n'ayant pas songé à faire, au moins à l'école, l'instruction hygiénique de l'enfant en plaçant le nécessaire à portée de sa main.

Au dépôt des Isolés (ancien quartier de cavalerie), aux Services de l'Intendance de la rue Blanchot, les installations sanitaires sont à peu près constamment engorgées et les matières refluent dans les cours.

Ce n'est pas le manque d'eau qu'il faut incriminer dans ces cas particuliers, mais la projection de corps étrangers dans les conduites. La preuve en est que dans les établissements publics

(hôtels, cafés, salles de spectacles) où les water-closets sont aussi fréquentés que ceux des écoles ou des casernes, les installations fonctionnent parce que les Européens ou les européanisés seuls y pénètrent ; la cause des obstructions, quand il s'en produit, est vite trouvée ; elle résulte d'une négligence d'un serviteur.

Pour éviter les accidents de cet ordre, qui sont de tous les instants dans les édicules publics et les w.-c. utilisés par des indigènes, des grilles de fonte pour lesquelles s'arrête tout objet capable d'occasionner l'engorgement d'un siphon hydraulique ou d'une canalisation ont été parfois fixées sur le fond des cuvettes des appareils d'évacuation. Il est regrettable que les chasses d'eau, après usage, ne puissent diluer entièrement et entraîner ner les matières fécales que l'appareil de protection retient ainsi, car la grille se colmate, s'obstrue et une main anonyme ne tar-pas à la briser.

Les essais malheureux que nous venons de rappeler sont une médiocre excuse pour expliquer le peu d'empressement que l'Administration a mis à faire appliquer rigoureusement l'article 16 de l'arrêté du 17 août 1915 prévoyant, pour les propriétaires, l'obligation d'installer le tout-à-l'égout dans les immeubles en bordure des rues desservies par le réseau-vanne.

Malgré l'existence d'affluents dans les rues VINCENS, BLANCHOT, RAFFENEL, Docteur THÈZE, FLEURUS, de collecteurs secondaires au Boulevard National (partie haute), à l'Avenue Jauréguiberry, à l'Avenue de la République, les indigènes n'ont qu'exceptionnellement, jusqu'ici, branché leurs maisons sur l'égout, quoiqu'ils se rallient peu à peu cependant à cette pratique. C'est à cette circonstance, d'ailleurs, que l'on doit d'avoir vu l'évacuation des vidanges assurée dans la ville européenne depuis la mise en service des égouts, car, s'il avait fallu détourner pour le lavage d'un certain nombre de canalisations-vannes et de raccords demandés par les indigènes une part appréciable de la quantité d'eau distribuée dans la ville européenne, cette limitation du volume d'eau aurait eu pour résultat certain l'obstruction de nombreux affluents du réseau avec toutes ses conséquences.

Fort heureusement, depuis 1925, les disponibilités en eau de la ville sont devenues suffisantes ; néanmoins la Municipalité fut prudente en déclinant de tous temps la gestion d'un système d'égouts où l'eau, pendant près de 20 ans, n'a pas couru abondante et sous pression.

Pour utiliser dans de bonnes conditions le réseau vanne, si les indigènes y recouraient systématiquement dans les quartiers qu'il dessert, étant sous-entendu par ailleurs qu'aucun corps étranger ne sera projeté dans les conduites, il faudrait quoti-

diennement lancer dans les canalisations un cube d'eau dont le Service des égouts ne dispose guère que depuis un an.

On conçoit donc que l'utilisation de l'eau de mer dans les égouts ait été proposée, il y a 10 ans, comme une obligation et que le projet d'adduction d'eau de mer, approuvé par la loi de répartition nouvelle des fonds d'emprunt (26 juillet 1912), ait été partiellement réalisé en 1925.

Les disponibilités actuelles de Dakar en eau douce ont fait momentanément abandonner l'achèvement de ce projet qui aurait nécessité le remplacement de tout le matériel de chasse, et cette décision est unanimement approuvée; mais où commencent les divergences, c'est lorsqu'il s'agit de déterminer le mode de canalisation qui permettra une évacuation convenable des vidanges dans les égouts des quartiers indigènes.

Le service des Travaux publics, oubliant en la circonstance les inconvénients déjà signalés et l'inefficacité des chasses même les plus fortes sur les obstructions d'égoût causées par des corps étrangers souvent volumineux, prévoit encore, dans tous les quartiers indigènes situés en dehors du réseau actuel, la pose de conduites dont le modèle a été adopté dès 1903 : collecteurs de 0 m. 30, affluents de 0 m. 15. Ce sont précisément ces affluents de 0 m. 15 dont la Municipalité, au cours des entretiens qu'elle a eus avec l'Administration, a demandé à plusieurs reprises, et sans succès, le remplacement par des conduites de 0 m. 30, seules capables, à son sens, d'éviter les engorgements. Si le Service des Travaux publics avait alors raison de déclarer qu'il était imprudent d'opérer cette transformation, puisque, pour un même volume d'eau, la perte de charge dans les égouts risquait de devenir considérable, il faut reconnaître que la question prend un autre aspect le jour où l'eau (eau douce ou eau de mer) est captée en abondance. L'importance des chasses qu'il est facile alors d'effectuer remet à l'esprit la modification que la ville avait prétendu obteuir, et les avantages qu'il en pourrait résulter méritent certainement d'être envisagés.

A notre avis pourtant, des affluents de 0 m. 30 sont d'un diamètre encore insuffisant pour assurer, mieux que ceux de 0 m. 15, le fonctionnement du réseau-vanne en milieu indigène et nous ne voyons aucun intérêt à y recourir.

Est-ce à dire qu'il faut renoncer, comme l'écrivait un médecin du Service d'hygiène de Dakar, à l'installation du tout-à-l'égoût chez les noirs et leur imposer l'usage des tinettes mobiles?

Nous ne pouvons admettre cette thèse, contraire aux idées de progrès que la civilisation entraîne derrière elle. Dans une ville

construite en plein xxe siècle, les problèmes d'hygiène urbaine doivent être résolus en tenant compte à la fois des habitudes locales et des acquisitions obtenues dans le domaine de l'assainissement. Oublier que la création de collecteurs d'eaux usées dans les agglomérations amène aussitôt un abaissement du taux de la mortalité et abandonner l'idée d'en faire bénéficier l'indigène parce que les installations qu'on lui a jusqu'ici offertes se sont montrées défectueuses, serait une faute grave.

L'Administration n'a pas voulu la commettre, puisque l'achèvement des égouts de Dakar fait partie du nouveau programme des travaux de salubrité, mais partagera-t-elle la confiance de ses services techniques quand ils proposent l'usage dans les quartiers lébous d'un système qui s'y est déjà montré défaillant ? Sans doute, un certain nombre de propriétaires indigènes ont demandé le branchement de leurs maisons sur le tout-à-l'égout et les installations sanitaires y fonctionnent, mais ces installations restent privées et ne sont pas mises à la disposition des manœuvres, employés, passagers habitant la ville.

Revenant donc, en quelque sorte, mais sans la faire nôtre intégralement, à la suggestion émise en 1911 par une Commission de visite du réseau-vanne, d'utiliser les collecteurs d'eaux pluviales existants pour l'évacuation des matières usées, nous pensons qu'il faut chercher une solution au problème qui nous occupe dans l'adoption du système d'égouts unitaire pour les zones encore dépourvues d'égout d'eaux usées et de collecteurs d'eaux pluviales.

Nous n'avons ni la prétention, ni l'intention de critiquer des travaux exécutés il y a 20 ans. Dans une ville où l'eau faisait défaut et où aucune chute de pluie ne se produit pendant huit mois de l'année, il n'était pas possible de recourir à la conception que nous préconisons aujourd'hui pour le village indigène, et que le voisinage de la mer et la direction favorable des courants marins semblaient pourtant indiquer. Le système séparatif a donc été retenu judicieusement autrefois et, à côté du réseau pluvial qui se déverse presqu'entièrement dans la rade, a été construit le réseau-vanne qui s'ouvre sur la mer du côté du large, où toutes les immondices sont rapidement entraînées.

Mais, ce qui était irréalisable en 1903 l'est-il encore fatalement, le jour où des travaux complémentaires procurent de grandes disponibilités en eau ?

Le problème de l'évacuation des vidanges dans les quartiers où les travaux d'assainissement n'ont pas encore été effectués ne se présente pas sous le même aspect que dans la ville européenne ; il comporte une donnée nouvelle, et vraisemblablement

une solution différente que les services techniques pourront heureusement déterminer s'ils ne perdent pas de vue :

Qu'en milieu indigène les canalisations de 0 m. 15 et 0 m. 30 de diamètre seront, quoi qu'on fasse, insuffisantes ;

Que la transformation des collecteurs d'eaux pluviales en collecteurs d'eaux usées n'est pas désirable ;

Que les installations sanitaires d'usage courant ne sont pas à recommander chez les noirs.

Quant à nous, nous préconiserions volontiers la construction d'un système d'égouts unitaires qui comporterait des conduites ovoïdes, larges et de pente exagérée (facile à obtenir à Dakar) permettant l'entraînement de tous les corps étrangers jusqu'à des puisards visitables, aménagés de distance en distance et munis en aval de grilles protectrices. Un léger courant d'eau y circulerait constamment, et son action serait complétée par 2 ou 3 chasses vigoureusement lancées au cours des 24 heures. Les installations sanitaires, toujours largement aérées, comporteraient des sièges à la turque, posés sur des cheminées plongeant verticalement, et *sans interposition de siphon hydraulique*, dans les collecteurs, ce qui n'offrirait pas plus d'inconvénients que n'en représentent, dans nos villes d'Europe, en été, les bouches d'égouts unitaires s'ouvrant directement sur la rue. Le lavage des cuvettes et des tuyaux de chute serait fait par des chasses automatiques, et un dispositif pour les ablutions rituelles serait prévu. Pour de nombreuses années les quartiers indigènes ne seraient dotés régulièrement que de w.-c. publics, les branchement particuliers peuvent toutefois être autorisés dans les immeubles dont la construction serait conforme aux arrêtés en vigueur.

(A suivre).

Un moyen de recherche rapide de la nicotine dans les vins en A. O. F.,

Par A. Boulay.

Dans plusieurs localités du Sénégal, des commerçants peu scrupuleux vendent, paraît-il, aux indigènes du vin additionné d'une substance enivrante qui corse les effets que l'acheteur peut attendre de l'absorption du vin lui-même : un verre de ce mélange suffit, aux dires de ceux qui en ont bu, pour produire les mêmes

effets d'ivresse qu'un litre ou deux de vin. On comprend le parti que des mercantis peuvent tirer d'un mélange où l'alcool n'est plus nécessaire pour provoquer l'ébriété, ce qui permet d'étendre largement le vin avec de l'eau, tout en lui conservant des propriétés fortement enivrantes. La même falsification se pratiquerait avec le rhum.

La vente d'un tel produit est un fait connu et avéré, mais jusqu'ici, la nature de la substance ajoutée n'a pas été établie avec certitude. On a toujours soupçonné la présence du tabac, mais jamais avec preuves à l'appui. C'est qu'en effet l'objet du délit doit être difficile à saisir : le mercanti qui se livre à ce commerce malhonnête tient à conserver le secret vis-à-vis de l'acheteur, et d'autre part, il n'ignore pas à quels risques il s'expose. Quelle que soit la loi en vertu de laquelle il sera poursuivi (fraude ou protection de la santé publique), il y a là une falsification des denrées alimentaires, doublée de la vente d'un produit toxique : le délinquant risque une condamnation sévère, comportant obligatoirement la prison. Dans ces conditions, toutes précautions utiles sont prises pour ne pas laisser des preuves à la disposition de gens trop curieux. Cette difficulté à saisir le produit incriminé explique pourquoi, sur les 40 échantillons de vins suspects que le laboratoire de chimie de l'Institut Pasteur de l'A. O. F. a eu récemment à examiner, aucun ne nous a fourni la réaction de la nicotine, ni même celle d'un alcaloïde quelconque, malgré les précautions prises pour le prélèvement.

Il n'est d'ailleurs pas certain que ce soit le tabac qui soit ajouté dans les vins en question. Les phénomènes d'ivresse produits par cette plante sont en effet connus et de temps à autre, en France, il arrive que de mauvais plaisants versent du tabac en poudre dans le café ou le vin d'un camarade dans le but de l'enivrer, plaisanterie stupide qui se termine souvent par des accidents. Mais il existe certainement dans la flore toxique africaine, d'autres produits qui peuvent également provoquer de l'excitation des centres nerveux, suivie de torpeur, phénomène analogues à ceux de l'ivresse par l'alcool. Sans sortir de la même famille botanique, l'absorption de Belladone ou de Datura, à des doses subtoxiques, détermine souvent d'abord une excitation avec délire bruyant « analogue à l'action du Haschich » (RICHAUD) ou au « délire alcoolique » (LEWIN et POUCHET), excitation suivie de torpeur et de perte de la sensibilité.

En réalité, par suite de la quasi-impossibilité de se procurer des échantillons contenant sûrement la drogue nocive, on ignore

jusqu'ici sa nature exacte. Cependant, j'ai pu obtenir les renseignements suivants de quelques indigènes ayant des parents dans le commerce ou qui s'y étaient autrefois adonnés, et qui, par ce fait, étaient au courant de la falsification envisagée ici, et même l'avaient vu pratiquer devant eux : il s'agirait bien de tabac, mais surtout, semble-t-il, de tabac du pays (quoique la description qui m'a été donnée des feuilles employées ne soit pas bien précise), la plante serait ajoutée en nature, dans des tonnelets (au moins pour le rhum), cette addition serait faite à l'insu de l'acheteur, enfin ce trafic se ferait dans les villages de la brousse bien plus que dans les agglomérations.

Quoi qu'il en soit de la nature du produit enivrant, c'est la présence du tabac qu'il nous a été demandé de rechercher dans les échantillons que nous avons reçus. Or, la recherche toxicologique de la nicotine est généralement effectuée par la méthode de STAS (d'ailleurs créée pour la recherche de cet alcaloïde). Quoique dans un vin ou un rhum, cette méthode soit moins complexe que dans les viscères, ces boissons contiennent une certaine proportion d'alcool qui fait que l'on peut les assimiler au liquide résultant de l'épuisement des viscères par l'alcool, condition indispensable pour permettre ensuite un épuisement par l'éther ou tout autre solvant organique neutre. Dans la méthode de STAS, cette élimination est obtenue par distillation sous une pression suffisamment réduite pour que le liquide entre en ébullition vers 45° au maximum ; on évite ainsi toute perte et toute décomposition d'alcaloïde. Mais, en A. O. F., les laboratoires outillés pour pratiquer une distillation sous pression dans ces conditions sont bien peu nombreux ; si les prélèvements sont effectués en grand nombre, ces quelques laboratoires auront un travail très long et considérable, et cependant, par suite du manque de renseignements sur la nature du produit enivrant et de la difficulté à saisir des échantillons qui en contiennent, force sera de multiplier les coups de sonde, si l'on veut faire aboutir une enquête à ce sujet.

Cette idée m'a amené à rechercher s'il n'était pas possible d'identifier la nicotine dans le vin ou le rhum, à dose enivrante, par un procédé n'exigeant qu'un matériel simple qui puisse se trouver dans les laboratoires les plus sommaires. Ces postes pourraient ainsi faire facilement le triage entre les prélèvements ne révélant pas la présence d'un alcaloïde — ce serait de beaucoup les plus nombreux — et ceux pour lesquels les réactions générales de ces corps seraient positives. Ces derniers échantillons pourraient être, au besoin, acheminés vers un laboratoire mieux outillé pour confirmation et identification de l'alcaloïde ; ce

laboratoire ayant ainsi sa besogne simplifiée, pourra faire connaître plus rapidement les résultats de son analyse, sans que ses recherches sur d'autres sujets en soient entravées.

Pour une recherche rapide de la nicotine dans le vin, la première idée qui vient est d'essayer les réactions générales des alcaloïdes sur le liquide lui-même. En réalité ce moyen trop simple est sujet à deux causes d'erreur. Dans une recherche d'alcaloïde, on n'affirme généralement la présence d'un corps de ce groupe que si plusieurs réactifs précipitants (trois au moins) ont donné des réactions positives. Dans les essais ci-dessous, j'ai toujours employé concurremment le réactif iodo-ioduré de BOUCHARDAT, celui de MAYER (iodo-mercurate de potassium), celui de DRAGGENDORFF (iodo-bismuthate) et celui de BERTRAND (acide silico-tungstique). Or j'ai cru remarquer que le réactif de DRAGGENDORFF précipitait avec la plupart des vins essayés, bien qu'ils fussent exempts d'alcaloïdes. Cette précipitation ne se produit pas avec les rhums. Si on opère sur un vin blanc, le précipité obtenu est assez facile à distinguer des combinaisons d'alcaloïdes par sa couleur blanche et non rouge orangé et par son insolubilité dans l'alcool. Mais dans les vins rouges, à cause de leur couleur, il est impossible de discerner la nuance du précipité.

Les trois autres réactifs n'ont pas cet inconvénient, mais le réactif de BOUCHARDAT et celui de MAYER ne précipitent pas facilement les alcaloïdes en présence d'alcool même à un faible titre : c'est d'ailleurs une donnée classique que j'ai vérifiée pour la macération des feuilles de tabac par les deux essais suivants. Les feuilles de tabac qui ont servi à ces essais ont été achetées au marché de Dakar, leur taux de nicotine est de 6 o/o (exactement 5,99 o/o). Le titrage a été effectué par la méthode BERTRAND (1).

Expérience I. — Macération de 1 g. de feuille par litre d'alcool à des degrés différents (soit 0 g. 06 de nicotine par litre).

	Alcool à 10°	Alcool à 15°	Alcool à 20°	Alcool à 30°
MAYER	0	0	0	0
BOUCHARDAT	0	0	0	0
BERTRAND	précipité net	précipité net	léger précip.	louche

(1) G. BERTRAND et P. THOMAS. *Guide pour les manipulations de chimie biologique*, 1919, p. 217.

Expérience II. — Vin blanc à 11° alcool, macération de feuilles à des titres différents.

	Macération à 1 g. de feuilles par litre (soit 0 g. 06 de nicotine)	Macération à 5 g. de feuilles par litre (soit 0 g. 30 de nicotine)
MAYER	0	louche faible
BOUCHARDAT	0	louche faible
BERTRAND	léger précipité	précipité

Il semble résulter de ces essais que les réactifs de BOUCHARDAT et de MAYER sont peu sensibles pour déceler la nicotine dans un vin de degré alcoolique courant ; en A. O. F., on ne peut guère conserver des vins titrant moins de 10° et pour ce titre (ou un titre voisin), les deux réactifs ne donnent rien à la dose de 0 g. 06 de nicotine par litre et seulement un léger loucher à la dose de 0 g. 30 d'alcaloïde par litre, soit 0 g. 06 pour un verre à boire de 200 cm³. Or une telle dose, absorbée en une seule fois, ne produirait pas seulement de l'ébriété, mais des accidents graves, peut-être même mortels. Seul le réactif de BERTRAND semble assez sensible même en présence d'alcool ; il donne encore un louche faible dans l'alcool à 20° à la dose de 0 g. 02 de nicotine par litre et dans l'alcool à 10° à la dose de 0 g. 01. Mais on ne peut pas affirmer la présence d'un alcaloïde sur les résultats obtenus à l'aide d'un seul réactif.

La recherche de la nicotine sur le vin lui-même est donc à rejeter, et l'élimination de l'alcool est absolument nécessaire. Pour y parvenir sans avoir recours à la distillation sous pression réduite, j'ai pensé à utiliser le principe de la méthode indiquée au *Codex pharmaceutique français* (1) pour la recherche des bases pyridiques dans l'alcool éthylique. La constitution chimique de la nicotine lui donne certaines analogies avec ces bases et un certain nombre d'entre elles sont également entraînables à la vapeur d'eau. La méthode indiquée au *Codex* consiste à chasser l'alcool en réduisant le liquide à essayer à un faible volume, par chauffage au bain-marie en milieu faiblement acide (les sels étant beaucoup plus fixes que les bases elles-mêmes). Le vin étant généralement peu chargé en alcool, une réduction de moitié du volume primitif suffit.

(1) *Pharmacopée Française*, 1908, p. 16.

250 cm³ de vin acidifiés par 1 cm³ d'acide sulfurique au 1/10e sont évaporés au bain-marie à 80-90° environ, jusqu'à réduction au moins de moitié. Le liquide ainsi débarrassé de son alcool est saturé de chlorure de sodium pulvérisé et alcalinisé par addition ménagée de soude à 1/10 ou d'ammoniaque. On agite le tout avec de l'éther (éther anesthésique, bien exempt d'alcool) ou avec de l'éther de pétrole. Ce dissolvant est ensuite décanté et évaporé à l'air à la température ordinaire et en présence d'une trace d'acide chlorhydrique. Sur le résidu repris par l'eau, on pratique les réactions générales des alcaloïdes.

La saturation par le chlorure de sodium a pour but d'insolubiliser complètement la nicotine dans l'eau, et d'éviter qu'elle ne se partage entre l'eau et l'éther. Car la nicotine même à l'état basique est assez fortement soluble dans l'eau. Mais Th. Schlœsing a montré (1) que cet alcaloïde était pratiquement insoluble dans l'eau saturée de sel marin.

On pourrait évidemment tenter de pratiquer directement les réactions des alcaloïdes sur le liquide privé d'alcool et neutralisé (dans ce cas il ne faudrait pas le saturer de chlorure de sodium). Mais cette manière de faire ne permet pas l'emploi du réactif de Draggendorff pour les raisons données plus haut, et l'extraction par l'éther rend le procédé plus sensible en concentrant l'alcaloïde sous un petit volume et en permettant d'opérer sur un liquide incolore.

Le procédé peut également s'appliquer aux rhums, il suffit d'additionner la prise d'essai d'eau distillée, à cause de la forte teneur en alcool et pour éviter une trop forte concentration.

Comme on le voit, ce procédé n'exige qu'un matériel très ordinaire (le bain-marie peut être construit avec une simple casserole) et il ne demande qu'une surveillance minime, permettant de pratiquer en même temps d'autres essais. Evidemment, ce n'est pas une méthode toxicologique à proprement parler, c'est-à-dire, par laquelle on puisse retrouver des traces de nicotine dans un milieu aussi complexe que des viscères. Tout ce qu'il faut lui demander, c'est d'être assez sensible pour déceler nettement la nicotine dans le vin ou le rhum à des doses inférieures à celles qui puissent produire l'ivresse. Les essais suivants semblent montrer qu'il en est bien ainsi.

Une précaution préliminaire consistait à s'assurer que, normalement, les vins ou rhums ne contiennent pas d'alcaloïdes ou de corps analogues (bases pyridiques, amines diverses) au moins en proportion décelable par la méthode indiquée plus

(1) *In* L. Grandeau, *Analyse des matières agricoles*, 1897, II, p. 159.

haut. CHEVALIER et BAUDRIMONT auraient trouvé dans le vin de petites quantités de bases volatiles appartenant à la série pyridique (1). Pour ARM. GAUTIER, l'existence de ces bases est douteuse (2) et même non fondée (3), et SANGLÉ-FERRIÈRE (4), VILLIERS et FAYOLLE (5) ne les citent pas parmi les constituants normaux du vin. Pour s'assurer que la méthode proposée ci-dessus donnait des résultats négatifs (quant aux alcaloïdes et corps similaires) avec les vins normaux, j'ai pratiqué une série d'essais sur 6 vins, 3 rouges et 3 blancs, vendus par diverses maisons de Dakar et non suspects d'être additionnés de tabac : 2 d'entre eux provenaient de la dépense de l'Hôpital Indigène, 1 de la Coopérative Militaire et les 3 autres d'approvisionnements de particuliers européens. Tous m'ont fourni des résultats négatifs. On pourra peut-être objecter que le nombre de vins examinés est minime, mais si on y ajoute les 40 échantillons envoyés au laboratoire pour recherche de tabac, et qui tous ont également donné des résultats négatifs, nous arrivons à un total de 46 échantillons de vins n'ayant pas d'action sur les réactifs des alcaloïdes ou des bases analogues, au moins par le procédé indiqué plus haut.

J'ajouterai que deux rhums (54° et 45°) traités par la même méthode m'ont également donné des résultats négatifs.

Si, au moins par ce procédé, on ne trouve pas normalement dans les vins ou les rhums, de corps précipitables par les réactifs des alcaloïdes, il restait à savoir à quelle dose cette méthode permettait de déceler la nicotine dans le vin ou le rhum. Pour résoudre cette question, j'ai mélangé les 6 vins analysés ci-dessus (degré alcoolique moyen 11°) et avec ce vin moyen, j'ai préparé 3 échantillons ayant des teneurs variables en nicotine : *a*) une solution à 0 g. 005 (5 mg.) d'alcaloïde par litre de vin, soit 1 mg. pour 200 cm³ (1 verre ordinaire à boire); *b*) une autre à 0 g. 01 (1 cg.) d'alcaloïde par litre, soit 2 mg. pour 200 cm³; *c*) enfin, une macération de feuilles de tabac, titrant 6 o/o de nicotine, à la dose de 0 g. 125 de feuilles par litre, soit 0 g. 025 pour 200 cm³. Cette teneur correspond à 0 g. 0075 (7 mg. 1/2) de nicotine par litre, soit 0 g. 0015 (1 mg. 1/2) pour 200 cm³. Ce dernier essai contient donc une proportion d'alcaloïde intermé-

(1) A CHEVALIER et BAUDRIMONT. *Dictionnaire des altérations et des falsifications*, 7e édition, 1897 (L. HÉRET), p 575.

(2) *In* WURTZ. *Dictionnaire de chimie*, t. III, p. 693, art. vin.

(3) A. GAUTIER, *Sophistication et analyse des vins*, 1891.

(4) *In* CH. GIRARD et DUPRÉ. *Analyse des matières alimentaires*, 1894.

(5) A. VILLIERS, E. COLLIN et M. FAYOLLE. *Traité des falsifications des matières alimentaires*, 1911.

diaire entre celle des deux premiers essais. Durée de la macération : 48 h.

Chacun de ces liquides a été traité par le procédé exposé plus haut, pour chacun d'eux, il a été fait deux prises d'essais de 250 cm³, la première destinée aux réactions générales des alcaloïdes par les 4 réactifs habituels, la seconde, à la caractérisation de la nicotine : aspect de gouttelettes huileuses pendant l'évaporation de l'éther, fumées blanches en approchant du résidu une baguette imbibée d'une trace d'acide chlorhydrique ; odeur piquante rappelant celle du tabac, se développant par un léger chauffage du résidu ; coloration du résidu par l'acide sulfurique à froid et à chaud. Avec d'aussi petites quantités d'alcaloïde, je n'ai pas pu obtenir de façon nette la réaction de Roussin (cristaux d'iodo-nicotine). Dans cette seconde prise d'essais, il faut évidemment déplacer l'alcaloïde par la soude diluée et non par l'ammoniaque pur, et ne pas ajouter d'acide chlorhydrique à l'éther pour l'évaporation de ce dissolvant.

Voici les résultats que j'ai obtenus :

	Réactions générales des alcaloïdes	Réactions spécifiques de la nicotine
Solution à 5 mg. de nicotine par litre	nettement positives	*a*) Gouttelettes huileuses pendant l'évaporation de l'éther. *b*) Odeur nette du résidu. *c*) Fumées légères par HCl. *d*) Action peu nette de SO^4H^2.
Solution à 1 cg. par litre	nettement positives	Les 4 réactions ci-dessus sont nettement positives.
Macération de feuilles de tabac contenant 7 mg. 5 de nicotine par litre	nettement positives	Les 4 réactions ci-dessus sont faiblement, mais nettement positives

J'ai également essayé de caractériser par cette méthode, la nicotine dans les deux rhums (45° et 56°), essayés plus haut et additionnés de 1 cg. de nicotine par litre. Les résultats obtenus ont été également nettement positifs.

Au point de vue pratique, le procédé indiqué plus haut présente un léger inconvénient : lorsqu'on agite avec de l'éther le liquide contenant la nicotine, il se forme souvent une émulsion. Schlœsing (1) a indiqué pour obvier à cet inconvénient de pla-

(1) Grandeau, *loc. cit.*, p. 160.

cer le mélange d'éther et de liquide alcalin contenant la nicotine dans un tube long et étroit et de renouveler les surfaces de contact par un roulage régulier du tube sur un grand axe et non par agitation énergique. Il a fait construire un appareil permettant d'opérer ce roulage mécaniquement et pour un grand nombre de tubes à la fois. Dans le cas présent, on peut réaliser ce mélange par roulement à la main dans une éprouvette ou un flacon long et étroit. D'ailleurs, ici, il est rare que l'émulsion soit tenace et, si elle se produisait, il suffirait pour la détruire de jeter les liquides sur un entonnoir muni d'un tampon de coton hydrophile peu serré. En pressant le tampon doucement avec un agitateur en verre, le liquide aqueux et l'éther passent séparément.

On peut donc dire, d'après les essais ci-dessus, que, pour des doses de nicotine variant de 5 mg. à 1 cg. par l. de vin ou de rhum, la méthode proposée ci-dessus permet de retrouver la présence de la nicotine, en tant qu'alcaloïde et même de caractériser ce produit. Pour les réactions spécifiques on peut d'ailleurs augmenter la sensibilité du procédé en faisant porter l'essai sur 500 ou 700 cm³ de vin, suivant les disponibilités.

Si nous traduisons en tabac les poids d'alcaloïde ci-dessus, nous voyons que l'on peut par cette méthode retrouver des doses de tabac variant de 0 g. 08 à 0 g. 16 par l., s'il s'agit de feuilles à 6 o/o de nicotine et 0 g. 25 à 0 g. 50 si le tabac est aux environs de 2 o/o d'alcaloïde (titre courant du tabac français). Ce sont là, des doses minimes qui sont certainement dépassées dans la pratique par les mercantis.

D'ailleurs, j'ai essayé de me rendre compte si les proportions de nicotine ainsi décelables étaient inférieures à la dose enivrante. J'ai expérimenté sur moi-même, au moyen de trois mélanges à titres différents qui m'avaient servi à déterminer la sensibilité du procédé. En trois jours différents et éloignés, j'ai absorbé 200 cm³ de l'un de ces vins, dans l'ordre suivant : la première fois, du vin à 5 mg. de nicotine par l. ; la seconde, du vin à 7 mg. 1/2 (macération de feuilles de tabac) ; la troisième, du vin à 1 cg. d'alcaloïde par l. ; ce qui représente respectivement : 1 mg., 1 mg. 1/2 et 2 mg. de nicotine pour un verre de 200 cm³ Ces doses (qui avaient permis d'obtenir des résultats positifs pour la recherche de l'alcaloïde), sont encore loin de celles capables de provoquer des phénomènes d'intoxication : LEWIN et POUCHET (1) disent que la nicotine occasionne des accidents graves à la dose de 1 à 2 gouttes. Or, le poids d'une

(1) LEWIN et POUCHET, *Traité de toxicologie*, 1903, p. 766.

goutte de nicotine est d'environ 25 mg. Au compte-goutte normal et à la température de 30° centigrades, j'ai trouvé exactement 1 g. pour 40 gouttes d'alcaloïde. La quantité minima de feuilles de tabac capable de provoquer des accidents par ingestion est de 2g. d'après les mêmes auteurs. REUTTER DE ROSEMONT (1) indique comme *doses thérapeutiques*, 1 à 3 mg. plusieurs fois par jour pour la nicotine et 0 g. 50 en macération dans 200 cm^3 d'eau pour les feuilles de tabac.

En ce qui me concerne, je n'ai éprouvé aucun malaise de ces expériences et chaque fois, j'ai vaqué normalement à mes occupations. Cependant, chaque essai a été absorbé le matin, à jeun. De plus, je ne fume jamais et je ne présente pas par conséquent d'accoutumance au tabac. Il est vrai que par mesure de prudence je n'ai pas absorbé les 200 cm^3 de vin d'un seul trait, mais par gorgées rapprochées, le tout en l'espace d'un quart d'heure environ.

Il est donc permis de dire que la méthode de recherche de la nicotine dans les boissons, décrite au cours de cette note, permet de caractériser dans le vin ou le rhum, des quantités d'alcaloïde nettement inférieures aux doses capables de produire l'ébriété, et, à plus forte raison, des proportions suffisantes pour provoquer ce phénomène. Par la simplicité du matériel nécessaire, cette méthode est applicable partout : elle rend possible la multiplication des recherches sur des prélèvements plus nombreux, et il semble que, par suite de la difficulté à saisir des échantillons délictueux, ce soit là, le seul moyen d'obtenir quelques résultats dans la répression de la falsification spéciale dont il a été question au début de cette note.

(1) REUTTER DE ROSEMONT, *Traité de Matière médicale*, 1923, p. 229 et 230.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE
PENDANT L'ANNÉE 1926

PAGES

A

K

L

PAGES

M

N

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

D

PAGES

K

L

M

N

PAGES

Q

R

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.